

**UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID**  
**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**



**TESIS DOCTORAL**

**Evaluación del ácido hialurónico como coadyuvante en la  
artroscopia de ATM en estadios III y IV de Wilkes**

**MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR**

**PRESENTADA POR**

**Óscar Gabriel Castaño Joaquí**

**Directores**

**Jorge Cano Sánchez**  
**Julián Campo Trapero**  
**Mario Fernando Muñoz Guerra**

**Madrid**



# UNIVERSIDAD COMPLUTENSE MADRID

Facultad de Odontología.

Departamento de Especialidades Clínicas Odontológicas

**“Evaluación del ácido hialurónico como coadyuvante a la  
artroscopia de ATM en estadios III y IV de Wilkes”.**

Tesis Doctoral realizada por:

Oscar Gabriel Castaño Joaquí

## **Directores**

Jorge Cano Sánchez,

Julián Campo Trapero,

Mario Fernando Muñoz Guerra.

**Madrid 2019**



UNIVERSIDAD  
COMPLUTENSE  
MADRID

**DECLARACIÓN DE AUTORÍA Y ORIGINALIDAD DE LA TESIS  
PRESENTADA PARA LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO DE DOCTOR**

D./Dña. Oscar Gabriel Castaño Joaquín  
con número de DNI/NIE/Pasaporte 48148760P, estudiante en el Programa  
de Doctorado Ciencias Odontológicas RD99  
de la Facultad de Odontología de la Universidad Complutense de  
Madrid, como autor/a de la tesis presentada para la obtención del título de Doctor y  
titulada:

Evaluación del ácido hialurónico como coadyuvante a la artroscopia de ATM  
en estadios III y IV de Wilkes.

y dirigida por: Julia Campo Trapero, Jorge Cano Sánchez, Mario Fernando Muñoz Guerra

**DECLARO QUE:**

La tesis es una obra original que no infringe los derechos de propiedad intelectual ni los derechos de propiedad industrial u otros, de acuerdo con el ordenamiento jurídico vigente, en particular, la Ley de Propiedad Intelectual (R.D. legislativo 1/1996, de 12 de abril, por el que se aprueba el texto refundido de la Ley de Propiedad Intelectual, modificado por la Ley 2/2019, de 1 de marzo, regularizando, aclarando y armonizando las disposiciones legales vigentes sobre la materia), en particular, las disposiciones referidas al derecho de cita.

Del mismo modo, asumo frente a la Universidad cualquier responsabilidad que pudiera derivarse de la autoría o falta de originalidad del contenido de la tesis presentada de conformidad con el ordenamiento jurídico vigente.

En Madrid, a 12 de mayo de 2019

Oscar Gabriel  
Castaño  
Joaquín  
Fdo.: \_\_\_\_\_

Firmado digitalmente  
por Oscar Gabriel  
Castaño Joaquín  
Fecha: 2019.05.12  
22:04:38 +02'00'

Esta DECLARACIÓN DE AUTORÍA Y ORIGINALIDAD debe ser insertada en  
la primera página de la tesis presentada para la obtención del título de Doctor.

*A mis padres, Gabriel y Cecilia, por el gran esfuerzo que ha hecho posible cada objetivo conseguido. Por inculcarme la exigencia, motivación y el trabajo en cada aspecto de mi vida.*

*A mi hermano David y mi tía Ana.*

*A mi pareja Evelin, por su paciencia y apoyo.*

## **Agradecimientos**

Llegada la hora de concluir este proyecto, es imprescindible agradecer la contribución que cada persona ha podido aportar a la realización de este estudio.

En primer lugar a mi familia, quienes constituyen mi apoyo diario y siempre están presentes.

A mi pareja Evelin, por su esfuerzo y apoyo incondicional.

A mis directores de Tesis; el Dr. Julián Campo Trapero y el Dr. Jorge Cano Sánchez, por brindarme la oportunidad de realizar este estudio y poder descubrir mi pasión por la ATM. También por su esfuerzo y dedicación a nuestra profesión.

A mi director de Tesis, el Dr. Mario Fernando Muñoz Guerra, gran cirujano y excelente persona, por abrirme las puertas y permitirme aprovechar su gran experiencia y conocimiento de la patología de la ATM.

A Laboratorios Zambon S.A.U y especialmente al Dr. Antonio Esteras por hacer posible la realización de este proyecto.

A los miembros del Servicio de Cirugía Oral y Maxilofacial del Hospital Universitario de La Princesa, por permitir el desarrollo de este trabajo.

A todos los compañeros del Título Propio de Especialista en Trastornos Temporomandibulares y Dolor Orofacial de la Universidad Complutense de Madrid, por contribuir a mi formación y permitirme continuar aprendiendo de ellos.

Al Dr. Guillermo Casares García por transmitirme su enorme conocimiento y manejo de la ATM, y por su ferviente dedicación a esta especialidad.

A María del Carmen Bravo por su colaboración en el tratamiento de los datos estadísticos.

A toda persona que haya podido contribuir a la elaboración de este estudio.



# Índice

AGRADECIMIENTOS .....	4
ABSTRACT .....	12
RESUMEN .....	14
ABREVIATURAS .....	16
INTRODUCCIÓN .....	19
Articulación temporomandibular.....	19
Recuerdo anatómico.....	19
Biomecánica .....	21
Trastornos temporomandibulares .....	23
Clasificación de Wilkes .....	24
Prevalencia .....	28
Trastornos internos de la ATM .....	28
Osteoartrosis de la ATM .....	36
Artroscopia de la ATM .....	40
Ácido hialurónico .....	44
Propiedades químicas.....	46
Síntesis y degradación.....	47
Ácido hialurónico y Osteoartritis .....	47
Rol del AH en el tratamiento de la ATM .....	49
Calidad de vida relacionada con la salud oral/ Oral Health Impact Profile Spanish Version (OHIP-14 SP) .....	49
HIPÓTESIS Y OBJETIVOS .....	54
Justificación.....	54
Hipótesis nula.....	55
Objetivos .....	55
MATERIAL Y MÉTODO .....	57
Material .....	57
Metodología.....	58
Aspectos éticos.....	58
Población de referencia .....	57
Criterios de inclusión .....	58
Criterios de exclusión.....	59

Centro de estudio .....	59
Población de estudio .....	59
Diseño del estudio .....	59
Recogida de datos .....	64
Variables clínicas.....	65
Variables radiográficas .....	70
Variables específicas del paciente.....	70
Variable de calidad de vida relacionada con la salud oral .....	71
Aleatorización y ocultación de la asignación .....	72
Cegamiento.....	72
Tamaño muestral .....	72
Financiación.....	73
Análisis estadístico.....	73
RESULTADOS.....	75
Análisis descriptivo.....	76
Edad y sexo.....	76
ATMs intervenidas y parafunciones .....	77
Placa de estabilización oclusal.....	78
Tiempo de síntomas .....	78
Factores oclusales clásicamente asociados a TTM .....	78
Estadio de Wilkes y hallazgos artroscópicos .....	79
Volumen de lavado.....	80
Signos degenerativos .....	81
Efectos adversos .....	81
Análisis comparativo .....	82
Pruebas de normalidad.....	82
Evolución del dolor .....	83
Evolución de la máxima apertura oral .....	84
Evolución de la calidad de vida relacionada con la salud oral..	86
Evolución de los movimientos de lateralidad .....	89
Evolución de la protrusión mandibular.....	93
Evolución de la desviación mandibular.....	94
Evolución del dolor a la palpación de la ATM .....	95
Evolución de la posición discal y los signos degenerativos .....	96



Evolución de los ruidos articulares .....	99
Evolución del dolor muscular .....	100
DISCUSIÓN.....	114
Rol del ácido hialurónico en la artroscopia de ATM.....	115
Calidad de vida relacionada con la salud oral .....	129
Patología muscular, bruxismo y factores psicológicos .....	131
Limitaciones de la investigación.....	135
CONCLUSIONES.....	138
BIBLIOGRAFÍA .....	139
<b>Anexo I</b> .....	161
Ficha Técnica y cuestionario Oral Health Impact Profile (OHIP). <a href="http://www.qolid.org">www.qolid.org</a> . .....	161
<b>Anexo II</b> .....	163
Fichas de recogidas de datos .....	163
<b>Anexo III</b> .....	167
Ficha técnica de Durolane® SJ .....	167
<b>Anexo IV</b> .....	168
Consentimiento informado.....	168
<b>Anexo V</b> .....	171
Hoja de información al paciente .....	171
<b>Anexo VI</b> .....	175
Información y rehabilitación post-artroscopia .....	175
<b>Anexo VII</b> .....	182
Resolución del Comité Ético de Investigación Clínica .....	182

## Índice de tablas

<b>Tabla 1.</b> Clasificación de Wilkes.....	25
<b>Tabla 2.</b> Clasificación de los TTM de la AAOP.....	26
<b>Tabla 3.</b> Clasificación Taxonómica para los Trastornos Temporomandibulares. DC/TMD.....	27
<b>Tabla 4.</b> Tipos de AH disponibles en Norte América.....	48
<b>Tabla 5.</b> Distribución del sexo por grupos.....	76
<b>Tabla 6.</b> Distribución de la edad por grupos.....	76
<b>Tabla 7.</b> Distribución de ATMs y parafunciones.....	77
<b>Tabla 8.</b> Uso de placa de estabilización oclusal.....	78
<b>Tabla 9.</b> Tiempo de síntomas.....	78
<b>Tabla 10.</b> Distribución de los factores oclusales clásicamente asociados a TTM.....	79
<b>Tabla 11.</b> Distribución del estadio de Wilkes y los hallazgos artroscópicos.....	80
<b>Tabla 12.</b> Volumen de lavado.....	80
<b>Tabla 13.</b> Características degenerativas de las superficies articulares en la evaluación inicial.....	81
<b>Tabla 14.</b> Distribución de los efectos adversos.....	82
<b>Tabla 15.</b> Evolución de la intensidad de dolor (VAS).....	84
<b>Tabla 16.</b> Evolución de la máxima apertura oral (mm).....	85
<b>Tabla 17.</b> Calidad de vida relacionada con la salud oral (OHIP-14sp).....	88

<b>Tabla 18.</b> Correlaciones entre la calidad de vida relacionada con la salud oral, el dolor y la máxima apertura oral.....	89
<b>Tabla 19.</b> Evolución de la lateralidad hacia el lado afecto (mm).....	91
<b>Tabla 20.</b> Evolución de la lateralidad hacia el lado contrario (mm).....	92
<b>Tabla 21.</b> Evolución de la protrusión (mm).....	93
<b>Tabla 22.</b> Evolución de la desviación mandibular.....	94
<b>Tabla 23.</b> Evolución del dolor a la palpación de la ATM.....	95
<b>Tabla 24.</b> Evolución de la posición discal.....	97
<b>Tabla 25.</b> Signos degenerativos.....	98
<b>Tabla 26.</b> Evolución de los ruidos articulares.....	99
<b>Tabla 27.</b> Evolución del dolor en el musculo masetero lado derecho.....	101
<b>Tabla 28.</b> Evolución del dolor en el músculo masetero lado izquierdo.....	102
<b>Tabla 29.</b> Evolución del dolor en el músculo temporal lado derecho.....	103
<b>Tabla 30.</b> Evolución del dolor en el músculo temporal lado izquierdo.....	104
<b>Tabla 31.</b> Evolución del dolor en el músculo pterigoideo interno derecho.....	105
<b>Tabla 32.</b> Evolución del dolor en el músculo pterigoideo interno izquierdo.....	106
<b>Tabla 33.</b> Evolución del dolor en el músculo digástrico derecho.....	107
<b>Tabla 34.</b> Evolución del dolor en el músculo digástrico izquierdo.....	108
<b>Tabla 35.</b> Evolución del dolor en el músculo genihiideo derecho.....	109
<b>Tabla 36.</b> Evolución del dolor en el músculo genihiideo izquierdo.....	110
<b>Tabla 37.</b> Evolución del dolor en el músculo milohioideo derecho.....	111
<b>Tabla 38.</b> Evolución del dolor en el músculo milohioideo izquierdo.....	112

<b>Tabla 39.</b> Evolución del dolor muscular.....	113
--	-----

<b>Tabla 40.</b> Características y resultados de los estudios	
---	--

sobre artroscopia y ácido hialurónico.....	118
--	-----

<b>Tabla 41.</b> Características de los estudios	
--	--

sobre artrocentesis/infiltración y ácido hialurónico.....	125
---	-----

## Abstract

**Objectives:** to evaluate the additional clinical and radiological benefits (pain, functional limitation and disc position) of hyaluronic acid (HA) as an adjuvant therapy to temporomandibular joint (TMJ) arthroscopy versus TMJ arthroscopy without HA in patients diagnosed with temporomandibular disorders (TMD) included in Wilkes stages III and IV. Secondary objectives: determine if there are differences in the clinical and radiological variables, and analyze the quality of life related to oral health of the patients to establish the true therapeutic effects.

**Patients and method:** a randomized, triple-blinded clinical trial (patients, examiner and data analyst) was designed. The sample included patients diagnosed with temporomandibular disorders (TMD), Wilkes stages III and IV. Patients (n=51) were randomly assigned to one of the two groups. In the control group (n=25), TMJ arthroscopy without HA was performed, while in the test group (n=26), TMJ arthroscopy plus infiltration of 1mL of HA was performed at the end of the procedure. In both groups, the arthroscopic procedure was lysis and lavage. All the participants were from the Service of Oral and Maxillofacial Surgery of the Hospital La Princesa (Madrid-Spain). The main variables were pain intensity (visual-analog scale 0 to 10), maximum oral opening (mm) and quality of life related to oral health (assessed by the Oral Health Impact Profile 14 Spanish Version). Other variables were also evaluated, such as mandibular laterality and protrusion movements, mandibular deviation during opening, disc position, degenerative changes of joint surfaces, pain upon palpation of the TMJ, joint noises and pain at the muscle palpation (masseter, temporal, internal pterygoid, anterior digastric, genihyoid, and mylohyoid muscles). The descriptive variables that were taken into account were the following: (age, sex, operated side, Wilkes' stage, use of occlusal stabilization splint, parafunctions, time of symptoms, occlusal factors classically associated with TMD, wash volume, arthroscopic findings, joint degenerative signs and adverse effects of the interventions). The data were collected in the initial evaluation prior to the arthroscopy, and subsequently at 3, 6, 9 and 12 months. The level of statistical significance was established at  $p < 0.05$ .

**Results:** The study sample was 51 patients, 25 in the control group and 26 in the test group. There were no significant differences in the preoperative variables between both groups. No significant differences were observed between the groups in regards to pain intensity, maximum oral opening, or in the oral health-related quality of life. Both interventions improved the patient's pain, maximum oral opening and the quality of life. A correlation was found between quality of life, pain and maximum oral opening at 6 and 12 months.

**Conclusions:** there do not seem to be any medium (6 months) or long-term (12 months) differences between TMJ arthroscopy without HA and TMJ arthroscopy with HA in patients diagnosed with TMD in Wilkes stages III and IV. Both interventions seem to improve pain, maximum oral opening and quality of life. The effect of the procedure was maintained until 12 months of follow-up. A correlation was found between low quality of life related to oral health, high intensity pain and reduced oral opening.

## Resumen

**Objetivos:** evaluar el beneficio adicional clínico (dolor y limitación funcional) y radiológico (posición discal) del ácido hialurónico (AH) como coadyuvante a la artroscopia de la articulación temporomandibular (ATM) frente a la artroscopia de ATM sin ácido hialurónico en pacientes diagnosticados de trastornos temporomandibulares (TTM) comprendidos en estadios III y IV de Wilkes. Objetivos secundarios: determinar si existen diferencias en las variables clínicas, radiológicas, y analizar la calidad de vida de los pacientes para establecer los efectos terapéuticos verdaderos.

**Pacientes y método:** se diseñó un ensayo clínico aleatorizado a triple ciego (pacientes, examinador y analista de datos). La muestra incluyó pacientes diagnosticados de TTM comprendidos en los estadios III y IV de Wilkes. Los pacientes (n=51), fueron asignados de forma aleatoria a uno de los dos grupos. En el grupo control (n=25) se realizó la artroscopia de ATM sin AH, mientras en el grupo test (n=26) se realizó la artroscopia de ATM más la infiltración de 1mL de AH al final del procedimiento. En ambos grupos el procedimiento artroscópico fue lisis y lavado. Todos los participantes fueron procedentes del Servicio de Cirugía Maxilofacial del Hospital Universitario de La Princesa. Las variables principales fueron la intensidad de dolor (escala visual-analógica 0 a 10), la máxima apertura oral (mm) y la calidad de vida relacionada con la salud oral (evaluada mediante el cuestionario Oral Health Impact Profile 14 Spanish Version). También se evaluaron otras variables como los movimientos de lateralidad y protrusión mandibulares, la desviación mandibular durante la apertura, la posición discal, los cambios degenerativos de las superficies articulares, el dolor a la palpación de la ATM, los ruidos articulares y el dolor a la palpación muscular (músculos masetero, temporal, pterigoideo interno, vientre anterior del digástrico, genihioideo y milohioideo). Las variables descriptivas que se tuvieron en cuenta fueron las siguientes: edad, sexo, lado intervenido, estadio de Wilkes, uso de placa de estabilización oclusal, parafunciones, tiempo de síntomas, factores oclusales clásicamente asociados a TTM, volumen de lavado, hallazgos artroscópicos, signos degenerativos articulares y efectos adversos de las intervenciones. Los datos fueron

recogidos en la evaluación inicial previamente a la artroscopia, y posteriormente a los 3, 6, 9 y 12 meses. El nivel de significación estadística se estableció en  $p < 0,05$ .

**Resultados:** La muestra del estudio fue de 51 pacientes, 25 en el grupo control y 26 en el grupo test. No hubo diferencias significativas en las variables preoperatorias entre ambos grupos. No se observaron diferencias significativas entre los grupos en la intensidad del dolor, la máxima apertura oral, ni en la calidad de vida relacionada con la salud oral de los pacientes. Ambas intervenciones mejoraron el dolor, la máxima apertura oral y la calidad de vida relacionada con la salud oral. Se encontró una correlación entre la calidad de vida, el dolor y la máxima apertura oral a los 6 y 12 meses.

**Conclusiones:** no parecen existir diferencias a medio (6 meses) o largo plazo (12 meses) entre la artroscopia de ATM sin AH y la artroscopia de ATM con AH en pacientes diagnosticados de TTM comprendidos en los estadios III y IV de Wilkes. Ambas intervenciones parecen mejorar el dolor, la máxima apertura oral y la calidad de vida de los pacientes. El efecto del procedimiento se mantuvo hasta los 12 meses de seguimiento. Se encontró una correlación entre una baja calidad de vida relacionada con la salud oral, el dolor de alta intensidad y la apertura oral reducida.



## **Abreviaturas**

AAOP: American Academy of Orofacial Pain

AAOMS: American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons

AH: ácido hialurónico

ANOVA: análisis de la varianza

ATM: articulación temporomandibular

CGRP: calcitonin gene-related peptide

COX: cyclooxygenase

DC/TMD: Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders

DA: disco articular

Da: Dalton

DDcR: desplazamiento de disco con reducción

DDsR: desplazamiento de disco sin reducción

DE: desviación estándar

GAG: glicosaminoglicano

HA: hyaluronic acid

HAS: Hyaluronan Synthases

IFN: interferón

IL: interleuquina

IRM: Imagen de resonancia magnética

KDa: KiloDalton

MPM: metaloproteinasas de la matriz

OA: osteoartrosis

OHIP: Oral Health Impact Profile

OHIP-14sp: Oral Health Impact Profile-14 Spanish Version

ON: Óxido nítrico

OMS: Organización Mundial de la Salud

PRGF: plasma rich in growth factors

PRP: Platelet rich plasma

ROS: Reactive Oxygen Species

SDDMF: síndrome de dolor disfunción miofascial

TGF: transforming growth factor

TI: trastornos internos

TMD: temporomandibular disorders

TMJ: temporomandibular joint

TNF: tumor necrosis factor

TTM: trastornos temporomandibulares

uPA: urokinasa-tipo activador del plasminógeno

VAS: visual analogue scale

VEGF: vascular endothelial growth factor

# **INTRODUCCIÓN**

# **Introducción**

## **Articulación temporomandibular**

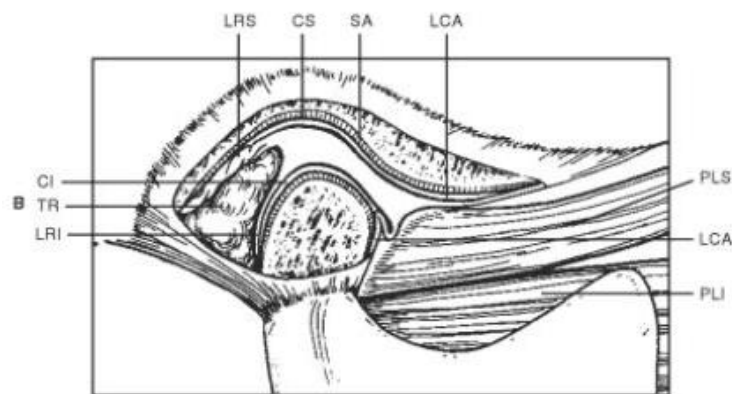
### **Recuerdo anatómico**

La articulación temporomandibular (ATM) humana es una articulación doble que une la mandíbula con el cráneo. Está compuesta por un disco articular, una cápsula y dos superficies articulares en cada ATM: una es la fosa glenoidea o mandibular del hueso temporal y la otra está situada en el cóndilo mandibular(1).

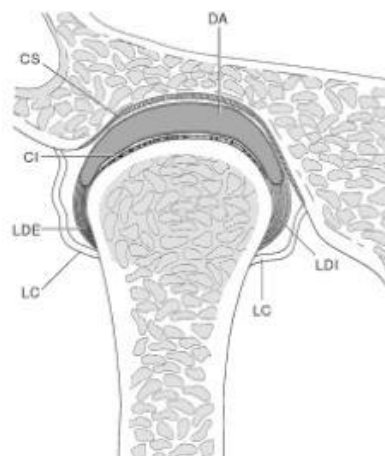
El disco articular (DA) en su posición fisiológica se encuentra interpuesto entre la eminencia articular del hueso temporal y la superficie articular del cóndilo mandibular. Su función principal es hacer congruentes ambas superficies articulares. Este elemento divide el espacio intraarticular en dos: el espacio articular superior, situado entre el disco articular y el hueso temporal; y el espacio articular inferior, situado entre el disco articular y el cóndilo mandibular(2). El disco articular posee una forma biconcava, es avascular, no presenta inervación y se divide en tres zonas. La zona intermedia es la más delgada en el centro del disco, la banda anterior de un mayor grosor, y la banda posterior que es la zona más gruesa. Algunos autores han afirmado que existen fibras del músculo pterigoideo externo que se insertan a nivel medial de la banda anterior del disco articular y en la cápsula anteromedial(3, 4).

La cápsula articular une el cuello del cóndilo mandibular al hueso temporal rodeando ambas estructuras de medial a lateral. En su zona anterior hay fibras capsulares que se incorporan a la banda anterior del disco articular. En la zona posterior de la cápsula existe una zona bilaminar compuesta por: el estrato o lámina superior, que se extiende desde la banda posterior del disco hasta la zona posterior de la fosa mandibular y la fisura tímpanoescamosa; y el estrato o lámina inferior que se extiende desde banda posterior del disco articular hasta la zona posterior del cuello del cóndilo mandibular(3). Esta es una zona con un gran componente vascular. En las regiones laterales de la ATM existen refuerzos capsulares denominados ligamentos lateral y

medial, que se extienden desde el disco articular al cóndilo mandibular en la zona lateral y medial respectivamente(5) (Fig. 1 y 2). También se han descrito otros ligamentos como el ligamento disco-maleolar o de Pinto que conecta la zona medioposterosuperior de la cápsula articular, el ligamento esfenomandibular y el disco articular, con el proceso anterior del hueso martillo a través de la fisura petrotimpánica(6). Así, esta estructura fibrosa ha sido observada en estudios como el de Rodríguez-Vazquez et al.(7) en el que se estudiaron 20 cadáveres humanos. Estos autores observaron el ligamento conectando el disco articular de la ATM y el hueso martillo del oído medio en todos los sujetos de estudio, incluso se observó su unión a la porción timpánica del ligamento esfenomandibular.



*Figura 1.* Componentes anatómicos de la ATM. Proyección sagital. Tomada de Okeson, 2008(8). CI, cavidad articular inferior; CS, cavidad articular superior; LCA, ligamento cápsular anterior; LRI, lámina retrodiscal inferior; LRS, lámina retrodiscal superior; PLI, músculo pterigoideo lateral fascículo inferior; PLS, músculo pterigoideo lateral fascículo superior; no se representó el ligamento discal colateral; SA, superficie articular; TR, tejido retrodiscal.



*Figura 2.* Componentes anatómicos de la ATM. Proyección axial. según Okeson, 2008(8). CI: cavidad articular inferior. CS: cavidad articular superior. DA: disco articular. LC: ligamento cápsular. LDE: ligamento discal externo (ligamento discal lateral). LDI: ligamento discal interno (ligamento discal medial).

En la zona interna de la cápsula articular está presente la membrana sinovial. Esta estructura se compone, entre otros, de tejido vascular y nervioso. Su función es la síntesis del líquido sinovial, un dializado de plasma sanguíneo y ácido hialurónico.

Los ligamentos temporomandibular, esfenomandibular, estilomandibular y pterigomandibular han sido denominados ligamentos extracápsulares o accesorios(3).

En cuanto a la inervación de la ATM, esta procede principalmente del nervio auriculotemporal. Este nervio es una de las ramas de la división mandibular del nervio trigémino y extiende varias ramas hacia la región temporal y retromandibular. La rama superficial temporal inerva la piel de la región temporal y preauricular. Las arterias temporal superficial y maxilar interna, junto con los plexos venosos aportan la vascularización a la ATM (9, 10).

## Biomecánica

En el sistema masticatorio humano la mandíbula se mueve por la acción de los músculos masticatorios que guían a ambas ATMs. Esta articulación se ha descrito como una articulación gínglimo-artrodial, es decir, como una articulación de bisagra en la que las superficies articulares se deslizan entre sí durante el movimiento. Durante la función en el compartimento articular superior se produce un movimiento de rotación, mientras que en el compartimento articular inferior se produce un movimiento de traslación (3).

Ambos espacios articulares se encuentran ocupados por el líquido sinovial que nutre la ATM y sirve como lubricante durante el movimiento. El DA acompaña al cóndilo mandibular durante el movimiento a lo largo de la eminencia articular del hueso temporal mientras que este gira simultáneamente debajo del disco. Las superficies articulares de la ATM son incongruentes, sin el DA interpuesto la superficie de contacto sería muy pequeño, aumentando la carga y la fricción.

Los ligamentos cápsulares dan estabilidad y el ligamento temporomandibular refuerza la ATM lateralmente(11). La morfología de la ATM y la disposición de la cápsula articular permiten el movimiento anteromedial fundamentalmente. También se ha

descrito como la inserción del músculo pterigoideo lateral en el disco articular y la cápsula a nivel medial tienen influencia directa el movimiento articular(5).

Por otra parte, las superficies articulares de la ATM están compuestas por un fibrocartílago avascular, fundamental en la biomecánica articular(12). Tanto el DA como el fibrocartílago tienen como funciones principales absorber las fuerzas y hacer congruentes las superficies articulares durante la función. Estas propiedades están relacionadas con la matriz extracelular del cartílago, los dos componentes principales de esta matriz son el colágeno (60%) y los proteoglicanos (35%)(13-15).

Este fibrocartílago posee una estructura diferente al cartílago hialino de otras articulaciones. Así, este se compone de varias zonas: fibrosa, proliferativa, madura e hipertrófica(11). La zona proliferativa separa la zona fibrocartilaginosa y las zonas madura e hipertrófica. La zona fibrosa se compone de células fibroblásticas. La zona proliferativa tiene un papel importante como reservorio celular, posee células mesenquimales como precursores de condrocitos para las zonas subyacentes(11, 16). Los condrocitos se encuentran en las zonas madura e hipertrófica. Las fibras colágenas del fibrocartílago están dispuestas en varias zonas, y proporcionan resistencia a la tracción del cartílago. Se ha sugerido por algunos autores que enlaces cruzados entre las fibras de colágeno proporcionan la resistencia al corte(11, 17, 18).

El fibrocartílago difiere del cartílago hialino articular por la presencia de colágeno tipo I, predominante en la zona fibrosa. El colágeno tipo II (tipo principal en el cartílago hialino) es el predominante en las zonas madura e hipertrófica. En estas zonas también se ha observado colágeno III y X. Por tanto, en el cartílago articular, el colágeno afecta a la forma, estabilidad, resistencia a la tracción y resistencia a las fuerzas de corte. Bajo fuerzas compresivas la baja permeabilidad del colágeno impide que el fluido intersticial fluya a través de él, esto contribuye a las propiedades viscoelásticas del cartílago(11, 19).

Las fibras de colágeno siguen la dirección antero-posterior, una orientación óptima para resistir las fuerzas de cizallamiento antero-posterior. Por otra parte, La resistencia a las fuerzas de compresión se debe a la presencia de proteoglicanos que están

presentes en la red de colágeno. El fluido sinovial tiene la capacidad de soportar las fuerzas de compresión debido a la presencia de proteoglicanos en él(11, 20, 21).

Los proteoglicanos del cartílago se componen de los glicosaminoglicanos, condroitin sulfato y queratínsulfato, los cuales se unen covalentemente a un núcleo proteico central. La proteína del núcleo de los monómeros de proteoglicanos puede unirse al ácido hialurónico (AH) para formar agregados multimoleculares. Esta interacción se estabiliza mediante la unión de una proteína de enlace. Debido a su gran tamaño y alta densidad de carga, da lugar a una fuerte unión e interacción electrostática con el agua(13, 22, 23).

## **Trastornos temporomandibulares**

En la historia de los TTM se han utilizado multitud de términos, en ocasiones confusos, para describir las alteraciones de la ATM. En 1934, James Costen agrupó un conjunto de síntomas relacionados con la ATM, el oído y los senos paranasales, relacionándolos con la sobremordida. Desde entonces se estableció como síndrome de Costen el diagnóstico las patologías de la ATM(24).

Con el transcurso de los años aparecerían otros términos muy empleados como disfunción de la ATM, síndrome de la articulación temporomandibular(25, 26), síndrome de disfunción mandibular(27) y desórdenes cráneo-mandibulares(28). Todos estos términos agrupaban bajo un mismo diagnóstico un conjunto de patologías con signos y síntomas similares, pero de diferente etiología. Hasta entonces el factor etiológico más destacado era la maloclusión dental. Posteriormente se consideró más el papel de la musculatura masticatoria en la patología de la ATM, incluso relacionando factores psicológicos como el estrés con la patología de la ATM, apareciendo el término Síndrome de Dolor Disfunción Miofascial (SDDMF)(29, 30). Los trastornos internos de la ATM también han sido considerados como causa principal de los TTM. Sin embargo, aún hoy en día muchos clínicos siguen empleando algunos de estos



términos como único diagnóstico en lugar de establecer un diagnóstico específico de cada entidad(31).

También existe controversia acerca de la correcta posición del cóndilo mandibular en la fosa. Muchos clínicos asociaron una posición retruída del cóndilo en la fosa a una condición patológica(32). La posición del cóndilo se ha relacionado con diferentes procesos como el crecimiento, procesos de remodelación, actividades funcionales, o alteraciones oclusales. Incluso, se sugirió que el diagnóstico y el tratamiento de los TTM no deben basarse únicamente en determinar la posición que tiene el cóndilo respecto a la fosa(32). El estado general del organismo también es una parte esencial en el manejo de los pacientes con TTM. La posición condilar óptima ha sido objeto de controversia durante muchos años(32, 33).

## Clasificación de Wilkes

En 1989 Wilkes propuso una clasificación para los trastornos internos de la ATM que fue universalmente aceptada y empleada de forma amplia (Tabla 1). Wilkes estableció cinco estadios evolutivos a partir de los hallazgos clínicos, quirúrgicos y los datos de resonancia magnética nuclear (RNM)(34). Esta será clasificación que emplearemos en nuestro estudio por agrupar criterios clínicos, radiológicos y artroscópicos.

Posteriormente, Bronstein y Meryll en 1992 (35), completaron esta clasificación relacionando las características clínico-radiológicas con los hallazgos observados directamente mediante la artroscopia de la ATM.

En 1996, la Academia Americana del Dolor Orofacial (AAOP) publicó unas guías (Tabla 2) para la evaluación, clasificación y manejo del dolor orofacial, enfocándose la necesidad de un diagnóstico certero para los TTM(36, 37). Actualmente se sigue enfatizando esta necesidad de establecer un diagnóstico concreto para cada TTM.

**Tabla 1**

*Clasificación de Wilkes. Tomada de Wilkes, 1989*

Estadios	Hallazgos clínicos	Hallazgos radiológicos	Hallazgos Quirúrgicos
<b>Estadio I Inicial</b>	Click inicial o recíproco.	Tendencia al desplazamiento discal.	Forma anatómica normal.
	Ausencia de dolor o limitación en el movimiento.	Contorno anatómico discal normal.  Traslación condilar normal.	Desplazamiento discal leve.
<b>Estadio II Inicial/intermedio</b>	Episodios de dolor aislados, sensibilidad articular ocasional, cefaleas temporales relacionadas. Aumento de la intensidad del click.	Tendencia al desplazamiento discal.	Desplazamiento anterior, deformidad anatómica inicial.
	Click tardío.  Subluxaciones o bloqueos transitorios.	Leve engrosamiento del borde posterior o comienzo de deformidad discal.	Leve a moderado engrosamiento de banda posterior.
<b>Estadio III Intermedio</b>	Múltiples episodios de dolor, sensibilidad articular, cefalea temporal.	Desplazamiento anterior con deformidad anatómica significativa/ prolapso discal (engrosamiento moderado de la banda posterior).	Marcada deformidad anatómica con desplazamiento.
	Síntomas mecánicos mayores: Bloqueos transitorios y mantenidos (bloqueos cerrados). Restricción del movimiento y dificultad (dolor) durante la función.		Adhesiones (anteriores, laterales o posteriores).  Sin cambios en tejidos duros.
<b>Estadio IV Intermedio/ tardío</b>	Cronicidad	Incremento de la severidad respecto al estadio intermedio.	Incremento de la severidad.
	Episodios de dolor  Cefaleas  Restricción de movimientos variable y curso ondulante.	Tomogramas anormales.  Cambios degenerativos iniciales-moderados en tejidos duros.	Cambios de remodelado degenerativo en tejidos duros de ambas superficies articulares  Osteofitos, múltiples adhesiones. No hay perforación discal.
<b>Estadio V Tardío</b>	Síntomas de crepitación, raspado, rayado.	Desplazamiento anterior.	Grandes cambios degenerativos del disco y los tejidos duros.
	Episodios de dolor variable.  Restricción crónica de movimiento y dificultad durante la función.	Perforación con comunicación de espacios articulares superior e inferior.  Deformidad anatómica del disco y los tejidos duros.  Cambios degenerativos artríticos.	Perforación inserción posterior. Erosión de las superficies articulares y múltiples adhesiones.  Esclerosis, aplastamiento, cóndilo en forma de yunque.  Osteofitos y formaciones quísticas subcorticales.

Así, en el año 2014 se elaboraron los Criterios Diagnósticos para los Trastornos Temporomandibulares (DC/TMD) (Tabla 3), que constituyen a su vez un método de cribado para la detección de los TTM dolorosos, y unos criterios diagnósticos válidos para la diferenciación tanto de los TTM dolorosos (sensibilidad 0.86, especificidad 0.98) como para los trastornos intracapsulares (sensibilidad de 0.80, especificidad de 0.97).

**Tabla 2**

*Clasificación de los TTM de la AAOP. Tomada de American American Academy of Orofacial Pain and Okeson JP, 1996(36)*

---

**11.1 Alteraciones de los huesos craneales y de la mandíbula**

- 11.1.1 Alteraciones congénitas y del desarrollo
  - 11.1.1.1 Aplasia
  - 11.1.1.2 Hipoplasia
  - 11.1.1.3 Hiperplasia
  - 11.1.1.4 Displasia
- 11.1.2 Trastornos adquiridos
  - 11.1.2.1 Neoplasias
  - 11.1.2.2 Fracturas

11.2 Cuello

11.3 Ojos

11.4 Oídos

11.5 Nariz y senos

11.6 Dientes y estructuras relacionadas

**11.7 Trastornos de la ATM**

- 11.7.1 Alteraciones de la morfología ósea
- 11.7.2 Desplazamiento discal
  - 11.7.2.1 Con reducción
  - 11.7.2.2 Sin reducción
- 11.7.3 Hipermovilidad (subluxación)
- 11.7.4 Dislocación (luxación mandibular)
- 11.7.5 Trastornos inflamatorios
  - 11.7.5.1 Sinovitis
  - 11.7.5.2 Capsulitis
- 11.7.6 Artritis
  - 11.7.6.1 Osteoartritis
  - 11.7.6.2 Osteoartritis
  - 11.7.6.3 Poliartritis
- 11.7.7 Anquilosis
  - 11.7.7.1 Fibrosa
  - 11.7.7.2 Ósea

**11.8 Trastornos de la musculatura masticatoria**

- 11.8.1 Dolor miofascial
  - 11.8.2 Miositis
  - 11.8.3 Espasmo
  - 11.8.4 Contracción protectora
-

**Tabla 3**

*Clasificación Taxonómica para los Trastornos Temporomandibulares. DC/TMD.  
Tomada de Schiffman, 2014(38)*

---

- I. TRASTORNOS TEMPOROMANDIBULARES**
  - 1. Dolor articular**
    - A. Artralgia
    - B. Artritis
  - 2. Trastornos articulares**
    - A. Alteraciones discales
      - 1. Desplazamiento de disco con reducción
      - 2. Desplazamiento de disco con reducción con bloqueo intermitente
      - 3. Desplazamiento de disco sin reducción con apertura limitada
      - 4. Desplazamiento de disco sin reducción sin apertura limitada
    - B. Trastornos de hipomovilidad distintos de las alteraciones discales
      - 1. Adhesiones/ adherencia
      - 2. Anquilosis
        - A. Fibrosa
        - B. Ósea
    - C. Trastornos de hipermovilidad
      - 1. Dislocaciones
        - A. Subluxación
        - B. Luxación
  - 3. Enfermedades articulares**
    - A. Alteración articular degenerativa
      - 1. Osteoartrosis
      - 2. Osteoartritis
    - B. Artritis sistémica
    - C. Condilolisis/ reabsorción condilar idiopática
    - D. Osteocondritis disecante
    - E. Osteonecrosis
    - F. Neoplasia
    - G. Condromatosis sinovial
- II. ALTERACIONES DE LOS MÚSCULOS MASTICATORIOS**
  - 1. Dolor muscular**
    - A. Mialgia
      - 1. Mialgia local
      - 2. Dolor miofascial
      - 3. Dolor miofascial referido
    - B. Tendinitis
    - C. Miositis
    - D. Espasmo
  - 2. Contractura**
  - 3. Hipertrofia**
  - 4. Neoplasia**
  - 5. Trastorno de movimiento**
    - A. Disquinesia orofacial
    - B. Distonía oromandibular
  - 6. Dolor muscular masticatorio atribuido a trastornos dolorosos sistémicos/ centrales**
    - A. Fibromialgia/ dolor generalizado
- III. CEFALEA.**
  - 1. Cefalea atribuida a TTM**
- IV. ESTRUCTURAS ASOCIADAS**
  - 1. Hiperplasia de coronoides**

Finalmente contienen un sistema de clasificación para los TTM. Las recomendaciones basadas en la evidencia del protocolo DC/TMD lo hacen recomendable para el uso clínico y en investigación(38).

Por tanto, la expresión “trastornos témporomandibulares” (TTM) comprende un conjunto de alteraciones que afectan a los músculos masticadores, articulación témporomandibular (ATM) y/o estructuras asociadas. El diagnóstico de estas alteraciones se basa en la historia clínica del paciente, en una evaluación física y de otros factores: psicológicos, psicosociales y orgánicos(33). En estudios más actuales se sugiere que los TTM son trastornos complejos resultantes de la interacción de múltiples factores genéticos y ambientales. El tiempo agrega otra dimensión con varios factores de riesgo ejerciendo influencias durante algunos años antes de que el TTM se manifieste y con algunas fluctuaciones a medida que la condición se desarrolla y progresa o remite(39).

## Prevalencia

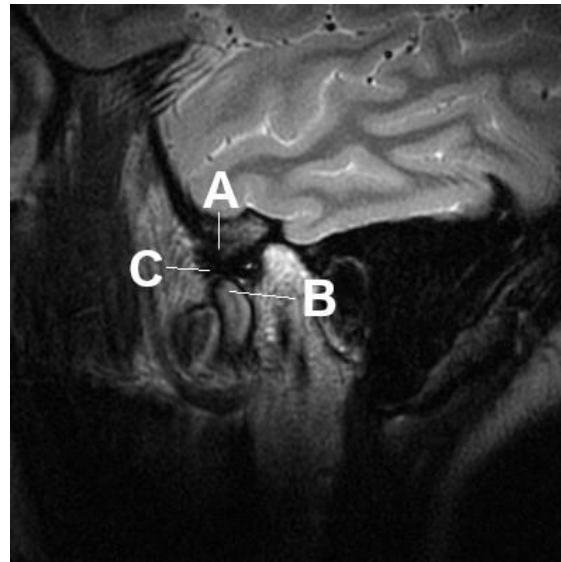
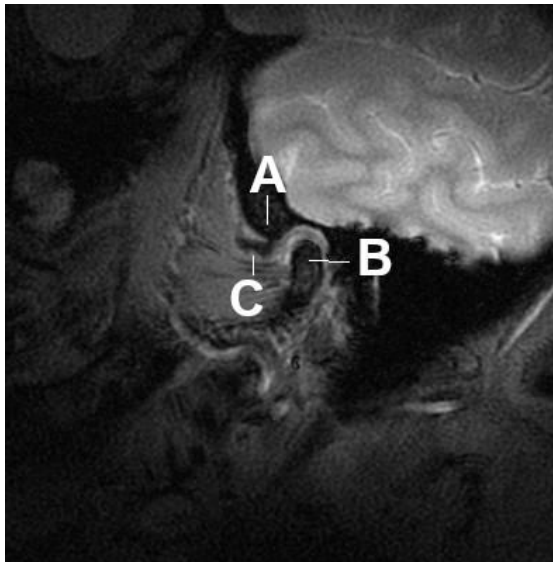
Los TTM constituyen un problema de salud que afecta entorno al 5-12% de la población(38). Otros autores han encontrado en estudios sobre poblaciones generales una prevalencia global del 9,7% para trastornos musculares, 11,4% para desplazamientos discales y 2,6% para alteraciones articulares (artralgia, osteoartritis y osteoartrosis). Los informes de prevalencia son muy variables entre los estudios. El dolor miofascial con o sin limitación de apertura de la boca parece ser el diagnóstico más común en poblaciones de pacientes con TTM, y el desplazamiento del disco con reducción (DDcR) el más común en muestras de población general(40). Por otro lado, se ha descrito una tasa de incidencia de TTM de un 4% por año(39, 41).

## Trastornos internos de la ATM

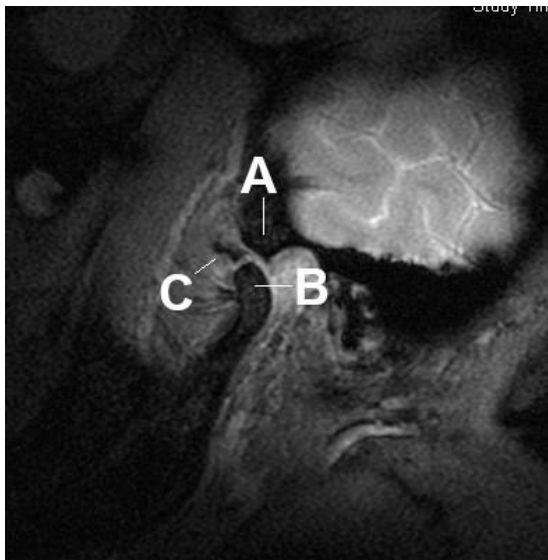
Dolwick et al. describieron los trastornos internos (TI) de la ATM como la pérdida de coordinación estática y funcional en el DA y el cóndilo mandibular. El desplazamiento discal puede estar asociado o no a alteraciones degenerativas de las superficies articulares o del DA(42).

Como ya se ha comentado, el DA tiene un papel central en la biomecánica de la ATM, dividiendo a la articulación en dos: compartimento articular superior y compartimento articular inferior. Los desplazamientos discales parecían relacionarse con los signos y síntomas clínicos de los pacientes, por ello tienen un papel central en el diagnóstico de los TTM articulares. Los cambios posicionales del DA explican la mayor parte las manifestaciones biomecánicas que ocurren dentro de la ATM.

- Desplazamientos discales: Los desplazamientos discales se describen como alteraciones biomecánicas intracápsulares del complejo cóndilo-disco: se caracterizan por una posición anormal del DA relativa al cóndilo mandibular y la eminencia articular del temporal. En posición de boca cerrada, frecuentemente, el DA se sitúa anterior en relación al cóndilo mandibular, pudiendo reducirse o no durante la apertura bucal. Los ruidos de tipo click o chasquido pueden ocurrir con la reducción del disco(38, 43, 44). Clásicamente se han descrito dos modalidades: el desplazamiento de disco con reducción (DDcR) o sin reducción (DDsR). Estas alteraciones están en relación con los sonidos de click articular y la restricción del movimiento respectivamente, a causa de la obstrucción en el movimiento condilar por el DA: se considera que el desplazamiento del DA está asociado con un ruido de tipo click al abrir y cerrar la boca, siempre y cuando el disco se reduzca a su posición normal. Cuando se vuelve irreducible, el ruido de click desaparece y en su lugar hay un cierto grado de limitación en la apertura de la boca(45). En clasificaciones más recientes se añaden otras categorías diagnósticas como el DDcR con bloqueo intermitente y el DDsR con o sin apertura limitada(38, 46).



*Figura 3.* IRM donde se muestra un DDcR. En la imagen de la izquierda se aprecia un desplazamiento discal en boca cerrada. En la imagen de la derecha se observa como el disco es reducido durante la apertura bucal, situándose entre las superficies articulares del hueso temporal y el cóndilo mandibular. A: eminencia del hueso temporal; B: cóndilo mandibular; C: disco articular.



*Figura 4.* IRM donde se aprecia un DDSsR en boca abierta. En esta imagen se muestra un DDsR. El disco articular se mantiene delante del cóndilo mandibular y la eminencia del hueso temporal durante la apertura bucal. A: eminencia del hueso temporal; B: cóndilo mandibular; C: disco articular.

La osteoartrosis se ha relacionado con el desplazamiento más avanzado del disco y los cambios en la configuración del mismo(47). Por el contrario, también se ha establecido que los cambios osteoartríticos pueden preceder al desplazamiento discal(48).

- Subluxación y luxación del complejo cóndilo-DA. Esta categoría representa las alteraciones de hipermovilidad de la ATM.

- Adherencias, adhesiones y anquilosis de las superficies articulares de la ATM, representan alteraciones de hipomovilidad articular.
- Trastornos del desarrollo. Se caracterizan principalmente por las asimetrías faciales.
- Artritis: trastornos inflamatorios que se caracterizan por el dolor y las alteraciones en la función articular(46).

Actualmente, la IRM es la prueba de imagen más exacta para la identificación de la posición del DA en la ATM y fue seleccionada como “gold standar” para la identificación de la posición discal(49, 50).

En cuanto a la posición discal, el desplazamiento discal más frecuentemente descrito en diferentes publicaciones es el desplazamiento anterior(51-54). Aunque otros estudios realizados por imagen de resonancia magnética (IRM) han encontrado que desplazamientos mediales y laterales también pueden ocurrir(55). Se han descrito pocos casos de desplazamientos posteriores(49, 56).

En 1996, Tasaki et al. (49) describieron hasta 10 posiciones discales diferentes (Fig. 5) en un estudio basado en la IRM:

1. Posición discal superior.
2. Desplazamiento discal anterior.
3. Desplazamiento discal parcial anterior en lateral de la articulación.
4. Desplazamiento discal parcial anterior en medial de la articulación.
5. Desplazamiento discal rotacional anterolateral.
6. Desplazamiento discal rotacional anteromedial.
7. Desplazamiento discal lateral.
8. Desplazamiento discal medial.
9. Desplazamiento discal posterior.
10. Indeterminado.

En este estudio se encontró una fuerte asociación entre participantes con síntomas y desplazamientos discales, y entre sujetos libres de síntomas y la posición discal



superior. Se consideró que si la prominencia anterior del cóndilo y la concavidad inferior de la zona intermedia del DA estaban en contacto, y si la prominencia anterior del cóndilo estaba dentro de la porción bicóncava del disco, se cumplía el criterio de posición discal normal. Si esas dos superficies estaban separadas al menos 2 mm, el disco se consideró desplazado.

Se encontraron un 30% de desplazamientos discales en sujeto sanos, lo que sugiere que el desplazamiento del DA no está siempre asociado con dolor o disfunción. El desplazamiento discal tuvo una mayor prevalencia en pacientes que en sujetos libres de síntomas, por tanto pueden producirse alteraciones discales en individuos libres de síntomas(57-59).

En cuanto al mecanismo de producción del desplazamiento discal, se ha considerado que el trauma, la sobrecarga funcional, la laxitud de las articulaciones, las enfermedades degenerativas de las articulaciones y el aumento de la fricción entre las partes móviles articulares juegan un papel importante en el desarrollo del desplazamiento discal. La hiperactividad del músculo pterigoideo lateral, así como los factores oclusales, también se han propuesto como factores etiológicos, aunque con una evidencia limitada(45).

En la literatura científica se han intentado explicar los procesos relativos a la lubricación de las superficies articulares: en las articulaciones sinoviales una película completa de fluido mantiene separadas las superficies articulares, estos los lubricantes cubren cada superficie articular reduciendo la energía superficial.

Son varios los estudios que han abordado los mecanismos de lubricación, en términos generales, se argumenta que los fosfolípidos tensioactivos, en asociación con la lubricina (una glicoproteína que actúa como portador de fosfolípidos tensioactivos soluble en agua), actúan como lubricantes límites extremadamente eficientes y como protectores de las superficies articulares. Bajo carga alta, los fosfolípidos tensioactivos alcanzan coeficientes muy bajos de fricción(60-63).

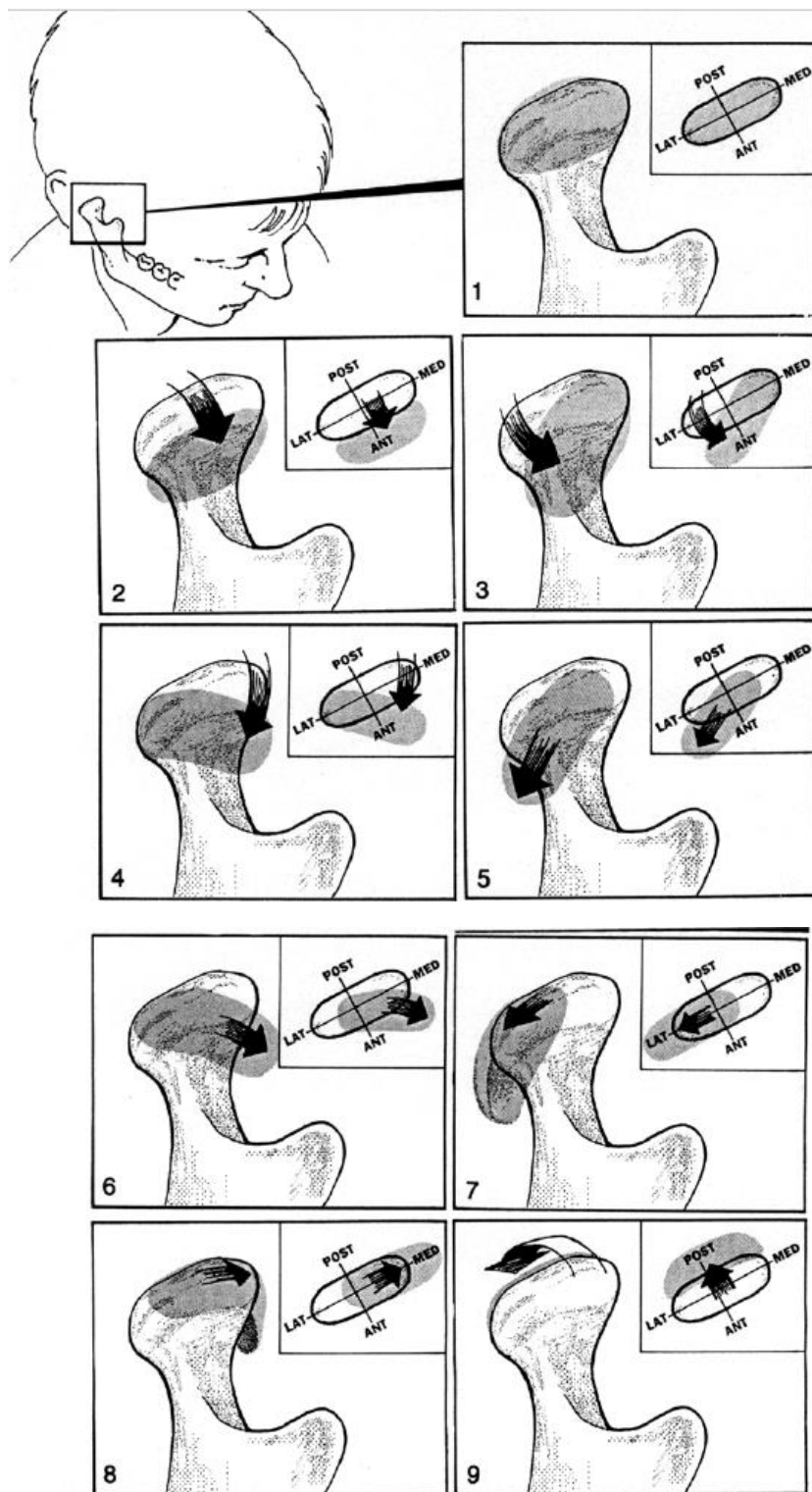


Figura 5. Posiciones discales. Tomada de Tasaki et al. 1996. Ilustración esquemática de 9 categorías de posición discal descritas en desplazamientos discales. 1, Posición discal superior; 2, Desplazamiento discal anterior; 3, Desplazamiento discal parcial anterior en lateral de la articulación; 4, Desplazamiento discal parcial anterior en medial de la articulación; 5, Desplazamiento discal rotacional anterolateral; 6, Desplazamiento discal rotacional anteromedial; 7, Desplazamiento discal lateral; 8, Desplazamiento discal medial; 9, Desplazamiento discal posterior.

Se ha descrito que el uso de hialuronidasa para digerir AH no tiene un efecto perjudicial sobre la capacidad del líquido sinovial para lubricar, incluso cuando esto da como resultado una viscosidad más baja(64). Hasta hace poco, el AH se consideraba un agente "humectante" que actuaba como un medio lubricante que mantiene separadas las superficies articulares bajo carga(45). Sin embargo, se le ha otorgado al AH un papel indirecto importante en el proceso de lubricación. La fosfolipasa A2, que es secretada por los sinoviocitos, condrocitos y osteoblastos en el líquido sinovial, plantearía una amenaza constante a la continuidad de la capa de fosfolípidos tensioactivos(65).

Se ha observado que el AH de alto peso molecular se adhiere a los fosfolípidos tensioactivos, protegiendo su continuidad de la lisis por fosfolipasa A2(66). Por tanto, en una ATM normal, los fosfolípidos tensioactivos y el AH juegan el papel de lubricantes, el AH además desempeña un rol destacado en la protección de la lisis de los fosfolípidos por la fosfolipasa A2. El resultado del daño al sistema de lubricación incrementa la fricción y sobrecarga entre las superficies articulares.

La sobrecarga articular intermitente puede estar asociada con la producción de especies oxidativas. Las especies oxidativas activas son capaces de degradar AH y prevenir su biosíntesis, lo cual causa una disminución en la viscosidad del líquido sinovial(67). El AH degradado no inhibe la fosfolipasa A2, dejando así la fosfolipasa libre para la lisis de la capa superficial de fosfolípidos. El daño a la continuidad de los fosfolípidos tensioactivos está relacionado con un aumento de la fricción entre el disco y la fosa del hueso temporal.

Esta secuencia de eventos precedería al aumento de fricción en el compartimento superior de la articulación culminando en desplazamiento del disco: el aumento de la fricción en el compartimiento superior evita que el disco se deslice conjuntamente con el cóndilo. En la apertura de la boca, el cóndilo es empujado hacia adelante por el vientre inferior del músculo pterigoideo lateral. Así, los ligamentos de fijación del disco al cóndilo se estiran gradualmente, y el DA móvil se desplaza ligeramente hacia abajo y hacia adelante. Posteriormente, al apretar, el disco inestable es propulsado delante por el cóndilo que presiona. También se ha propuesto que el vientre superior del

músculo pterigoideo lateral contribuye a la tracción anterior del disco en el cierre de la boca. Una vez que el disco está desplazado anteriormente, durante la apertura de boca, el cóndilo que ahora se encuentra posterior al disco suelto, lo empujará por la eminencia, desplazándolo más adelante. Se ha propuesto que debido a que la parte lateral de la articulación lleva la mayor parte de las fuerzas de cizalla y compresión, la carga persistente tiende a conducir el disco en una dirección medial, ya que este sería el "camino de menos resistencia". Al aumentar la fricción, el vientre inferior del músculo pterigoideo empujaría el cóndilo hacia adelante, alejándolo del disco retrasado, estirando gradualmente los ligamentos accesorios del DA(45) (Fig. 6).



*Figura 6.* Patogénesis del desplazamiento discal. Tomada de Nitzan 2001  
Representación esquemática del proceso de desplazamiento discal en la ATM. D: Disco. VSPL: vientre superior del músculo pterigoideo lateral. VIPL: vientre inferior del músculo pterigoideo lateral. C: cóndilo mandibular.

## Osteoartrosis de la ATM

Osteoartritis y osteoartrosis (OA) son términos empleados para describir procesos degenerativos similares pero diferenciados en la literatura por la presencia de componente inflamatorio o su ausencia, respectivamente(43, 68). Ambos procesos se caracterizan por el deterioro y la abrasión del cartílago articular, así como el engrosamiento y remodelación del hueso subyacente(43). Si la capacidad de adaptación de la ATM se reduce, o la carga de la articulación excede la capacidad de adaptación, el efecto neto resulta en la descomposición del cartílago. Así, los cambios en la composición del ácido hialurónico de alto peso molecular en el líquido sinovial se producen al principio del proceso, esto reduce la capacidad de lubricación y conduce a una mayor fricción. El volumen reducido de líquido sinovial afecta al soporte nutricional, conduciendo a la pérdida gradual de la matriz del cartílago articular(69).

El factor predominante en relación con el desgaste del cartílago articular parece ser la edad. De este modo, La frecuencia y la severidad de la ruptura del cartílago parecen aumentar con el envejecimiento. La capacidad de remodelación decreciente también se asocia con la edad avanzada, y puede contribuir a la degeneración de la articulación incluso cuando la carga articular no sea excesiva. Los cambios relacionados con la edad en la calcificación ósea y la viscosidad del ácido hialurónico también pueden contribuir a una mayor degeneración(68). La enfermedad articular degenerativa aparece típicamente en la quinta y sexta década de la vida: el cartílago generalmente comienza a perder su densidad celular y su capacidad de adaptación(11). Estos cambios relacionados con la edad también se han identificado en los componentes de la ATM. Se ha observado que el contenido en calcio del DA de la ATM humana aumenta progresivamente con el envejecimiento (70, 71). La cantidad de glicosaminoglicanos en el DA aumenta notablemente desde recién nacidos hasta adultos, esto eleva la presión osmótica y la rigidez cartilaginosa.

A medida que la ATM degenera, la variedad de alteraciones morfológicas y funcionales pueden llevar a una pérdida significativa de la función y al dolor articular(72). La ATM es considerada una estructura que recibe mucha carga, la carga articular excesiva y la capacidad de adaptación reducida son dos condiciones comúnmente sugeridas en la

patogénesis de los TI de la ATM(69). La sobrecarga de esta articulación también puede ocurrir como resultado de actividades parafuncionales como el bruxismo o el apretamiento, que se cree que es un factor importante en los cambios fisiopatológicos de la ATM. La sobrecarga podría conducir a respuestas hipertróficas en el hueso subcondral y el DA, disminuir el espacio articular y/o alterar las superficies articulares, incrementando la fricción entre el DA y la fosa(68, 73, 74).

En la literatura, la sobrecarga se plantea como la principal causa directa de ruptura del cartílago condilar (43, 45). Respecto a la OA de la ATM, el mecanismo de sobrecarga es probablemente el mismo que en las otras articulaciones sinoviales del organismo. Los condrocitos, especialmente los condrocitos hipertróficos, parecen poseer sistemas de respuesta mecánica(75). Esto podría conducir a un aumento en actividad metabólica y activación de procesos patológicos que podría llevar a la degradación irreversible del cartílago(76). Entre los mediadores de la degradación del cartílago se incluyen citoquinas, metaloproteinasas de la matriz (MPM), agreganasas, factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF), prostaglandinas, el péptido relacionado con el gen de la calcitonina (CGRP), sustancia P, bradiquinina y serotonina(69).

En el grupo de las citoquinas se incluyen las interleuquinas (IL), el factor de necrosis tumoral (TNF), el interferón (IFN), las quimioquinas y linfoquinas. Algunas citoquinas, como IL-1 $\beta$ , IL-8, IL-12 y el factor de necrosis tumoral (TNF), son proinflamatorias, mientras que otras, como IL-4 e IL-10, son antiinflamatorias. La IL-6 y el factor de crecimiento transformante (TGF)- $\beta$  pueden tener efectos tanto proinflamatorios como antiinflamatorios(77). Entre las MPM detectadas en paciente con TI se encuentran las MPM-1, MPM-2, MPM-3, MPM-7, MPM-8, MPM-9 y MPM-13(78-81). El VGEF es una proteína de señal que se libera para estimular la angiogénesis cuando la circulación sanguínea es inadecuada (hipoxia) y regula la producción de MMP e inhibidores tisulares de las MPM (TIMPs). Su liberación está vinculada a la sobrecarga mecánica(82). Otros mediadores que se han relacionado con los TI incluyen las prostaglandinas, las cuales se producen a partir del ácido araquidónico por las enzimas ciclooxigenasa (COX) -1 y COX-2 durante la inflamación; el péptido relacionado con el gen de calcitonina (CGRP), sustancia P, bradiquinina y serotonina(83-86).

El colágeno tipo II se degrada por las MPM, mientras que los principales proteoglicanos en el cartílago, se degradan por ambos(87, 88). Estas proteasas, especialmente agreganasa-1 y -2, son mediadores importantes de la pérdida de agreganos en cartílago normal y cartílago ya dañado. MMP-1, -3 y -9 están abundantemente presentes en el cartílago y en el líquido sinovial de las articulaciones en condiciones patológicas(89, 90).

La presión-tensión cíclica ha demostrado tener influencia en la regulación al alza de la expresión de MPM-13 (91). También el VEGF se encuentra aumentado, mientras que la expresión de TIMP-1 está regulada a la baja. La presión hidrostática cíclica parece tener el efecto opuesto(75). La inducción de VEGF en condrocitos por sobrecarga mecánica está relacionada con la activación del factor de transcripción de hipoxia-inducida-1 (HIF-1) que se sabe que se une al elemento de respuesta de hipoxia (HRE) en el promotor del gen VEGF humano(92). El VEGF, que también se ve potenciado por la hipoxia y las citoquinas (93, 94), actúa principalmente sobre las células endoteliales estimulando la proliferación, la migración y la inducción de diversos genes implicados en la remodelación tisular. Así, se ha demostrado una gran expresión en el cartílago condilar mandibular después de la sobrecarga mecánica, lo que ha sugerido su relación con la OA de ATM(95). La expresión del VEGF en condrocitos ha demostrado ser inducida por la alta intensidad estrés(96) y, por lo tanto, puede actuar en el cartílago como inductor de MPM. En el cartílago condilar asociado a OA, el número de vasos sanguíneos y osteoclastos aumenta considerablemente en el área directamente debajo de la capa de células hipertróficas.

En este cartílago con OA se han detectado condrocitos que expresan VEGF(95). Se ha descrito que el VEGF desempeña un papel importante no sólo en el reclutamiento celular endotelial, sino también en el reclutamiento de osteoclastos (97, 98). Se ha observado que el factor estimulante de colonias de macrófagos (M-CSF) y el VEGF tienen una función de superposición en el soporte de la reabsorción ósea osteoclástica. Por tanto, El VEGF producido por los condrocitos podría ser responsable de la migración, diferenciación y estimulación de pre-osteoclastos y osteoclastos en el cartílago.

Por otra parte, la respuesta inflamatoria aumenta la presión intra-articular, un proceso que por sí solo puede contribuir al dolor e inducir una hipoxia temporal y localizada cuando se excede la presión de perfusión capilar(68). Con la sobrecarga de una articulación, su presión intra-articular aumenta. La hipoxia temporal se corrige por re-oxigenación al cesar la sobrecarga. En este ciclo de hipoxia-reperfusión se producen especies de radicales de oxidación reactiva (ROS) como los aniones superóxido e hidroxilo. Uno de los efectos de estos radicales en las articulaciones sinoviales es la inhibición de la biosíntesis y la degradación de AH, causando una marcada reducción en la viscosidad del líquido sinovial(67). Se sugiere que la degradación de AH ocurre en articulaciones patológicas debido a la despolimerización por radicales libres de las cadenas de AH(99, 100) o a la biosíntesis anormal de AH por las células sinoviales tipo B(101). Los radicales libres despolimerizan rápidamente AH in vitro, lo que puede implicarlos en la degradación de AH in vivo. Por lo tanto, el peso molecular de AH en el líquido sinovial disminuye(102).

El proceso de degradación afecta a las propiedades viscoelásticas del líquido sinovial en las articulaciones artríticas, resultando en un deterioro de la lubricación de las articulaciones(43, 99). En la ATM esta disminución de la lubricación puede conducir, incluso, a la adhesión del disco a la fosa glenoidea(45).

El proceso de regulación de la producción de AH está controlado por, entre otros, citoquinas como la interleuquina IL-1 $\beta$ , el TNF- $\alpha$ , el IFN- $\gamma$  y el factor de crecimiento transformante (TGF)- $\beta$ . En las células de revestimiento de la membrana sinovial en la ATM del conejo se ha observado que TGF- $\beta$ 1 potencia la expresión de ARNm de AH sintasa-2 en fibroblastos de la membrana sinovial(103). Esto podría contribuir a la producción de AH de alto peso molecular en el fluido articular. El proceso inflamatorio de la ATM resulta en la liberación de varias citoquinas proinflamatorias, como TGF- $\beta$ , TNF- $\alpha$ , IL-1 $\beta$ , IL-6, IL-8, IL-10 e IL-12, que se han detectado en el líquido sinovial obtenido de pacientes con OA en la ATM (104-106). Esto indica que las citoquinas en el líquido sinovial podrían ser responsables de la progresión de estos cambios degenerativos en la ATM.



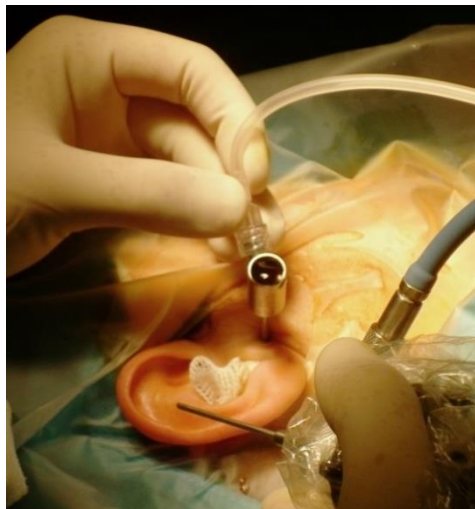
Algunos autores señalan que la OA de ATM tiene una fisiopatología similar a la OA en cualquier otra articulación del organismo humano. Por tanto, para eliminar la confusión entre pacientes, clínicos, investigadores y terceros, la OA de ATM debería discutirse en los mismos términos que los ortopedistas discuten la OA, y no como una enfermedad separada o diferente. Asimismo, el cartílago mandibular juega un papel fundamental en la función de la ATM como un absorbente de estrés. Este papel depende de sus características bioquímicas y biomecánicas, que pueden degenerar con el envejecimiento y la sobrecarga mecánica. El cartílago es indispensable para todo el sistema musculoesquelético. Por lo tanto, una comprensión de la patogénesis de la OA de la ATM y el tratamiento clínico son imprescindibles para la integración exitosa de la ingeniería de tejidos en el manejo de la patología de la ATM(11).

## **Artroscopia de la ATM**

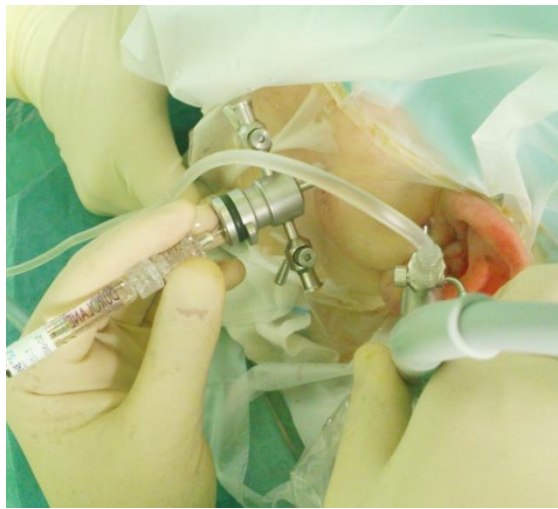
En 1975, Ohnishi publicó un estudio anatómico sobre la utilización de un artroscopio en la ATM de cadáveres humanos en el que adaptó la artroscopia ortopédica para su uso en la ATM(107). En 1985, Holmlund y Hellsing describieron la técnica de triangulación (puntos y referencias anatómicas para la punción)(108). Posteriormente, Murakami en 1986 realizó la primera artroscopia de ATM en pacientes usando una técnica de abordaje ínferolateral(109). En el mismo año, Sanders describió el procedimiento de lisis y lavado(110). En 1989, Wilkes publicaría su sistema de clasificación en estadios que ha sido ampliamente utilizado(34). En 1992, Bronstein y Merrill correlacionaron los hallazgos artroscópicos patológicos con la clasificación de los estadios de Wilkes(35).

En lo relativo a la técnica quirúrgica, la artroscopia de ATM consiste en la introducción de una cámara en la articulación (normalmente mediante vía pósterolateral), estableciendo una vía de salida para el suero (intermedia), y una tercera vía (anterior, en casos de triangulación con otros instrumentos como tijeras, fórceps, palpadores, bisturíes, terminales de coagulación, etc.). La artroscopia se realiza con una fibra óptica rígida cuyo diámetro oscila entre 1,7 mm y 2,7 mm (Fig. 7). Este procedimiento

permite observar y tratar alteraciones intraarticulares como adherencias, sinovitis, condromalacia, la posición discal, etc. La cirugía artroscópica de la ATM puede dividirse según el procedimiento que se realice en artroscopia diagnóstica, lisis y lavado, y artroscopia operativa (técnicas de instrumentación). Dentro de esta última se han descrito numerosos procedimientos entre los cuales se encuentran: sinovectomía, electrocoagulación del ligamento posterior, miotomía del músculo pterigoideo lateral, sutura discal, biopsias, etc.). También hay constancia de la infiltración de diversas sustancias como hialuronato de sodio (Fig. 8), corticoesteroides, etanolamina, etc(111, 112).



*Figura 7. Artroscopia de la ATM.*



*Figura 8. Infiltración de hialuronato de sodio al finalizar la artroscopia.*

El procedimiento artroscópico denominado “lisis y lavado” consiste en la introducción de una o dos cánulas en la ATM, seguido de una inspección de las estructuras articulares y un lavado, generalmente con Ringer lactato(113). El término “lisis” fue usado por Sanders para referirse al “barrido con una sonda roma para eliminar el efecto ventosa del disco hacia la fosa y alisar las adherencias”(110).

Actualmente las intervenciones de cirugía artroscópica sobre la ATM se recomiendan como una opción cuando los tratamientos no quirúrgicos no han sido exitosos(113, 114). Cabe mencionar que algunos autores(115) no encuentran diferencias entre el procedimiento lisis y lavado y la artroscopia operativa en relación a la intensidad de dolor y la máxima apertura interincisal. En este mismo trabajo se sugiere que la

artroscopia podría considerarse como un tratamiento de primera línea para el bloqueo cerrado crónico de la ATM.

La artroscopia de la ATM puede realizarse bajo anestesia local y sedación, aunque actualmente se tiende a realizar bajo anestesia general. Se rasura el vello que interfiera con el lugar de la punción, se aísla el conducto auditivo externo, y se desinfecta la zona de la punción con povidona yodada. Se han descrito varias vías de abordaje como la anterior, lateral, endaural, y la ínferolateral (o posterolateral), siendo esta última la más empelada. Se procede a trazar la línea de referencia entre el trago y el canto externo del ojo(108), y a la palpación de estructuras de referencia como la fosa mandibular, la eminencia del temporal, el cóndilo mandibular y el arco cigomático.

Posteriormente se infiltra la piel y los tejidos blandos adyacentes sin penetrar en la articulación, con un anestésico local con vasoconstrictor para evitar el sangrado durante la introducción del trócar. Normalmente la artroscopia de la ATM se lleva a cabo en el compartimento superior de dicha articulación. El abordaje para la introducción de la cánula del artroscopio mediante la vía ínferolateral se encuentra a 10 mm por delante del trago y 2 mm por debajo de la línea canto-trago (punto A); la vía lateral (de salida) está 15 mm por delante del trago y 7 mm debajo de la línea canto-trago (punto B), mientras que la vía anterior (de triangulación) se encuentra 30 mm delante del trago y 10 mm por debajo de la línea canto-trago(punto C)(116).

Por último, en la literatura se recogen varios tipos de complicaciones asociadas a la artroscopia de la ATM: otológicas (coágulos o laceración del conducto auditivo externo), lesión de los vasos sanguíneos temporales superficiales, lesión del nervio auriculotemporal, paresia del nervio facial, parálisis del nervio facial, alteraciones visuales, lesión del nervio alveolar inferior, alteraciones cardíacas, etc(117). Las complicaciones más frecuentes asociadas a la artroscopia de la ATM son las de tipo neurológico. En 1992, McCain et al. clasificaron estas complicaciones en función del momento de aparición en intraoperatorias, complicaciones posoperatorias agudas (de 7 a 14 días), y complicaciones posoperatorias tardías (>14 días)(118).

Actualmente, existe constancia del uso intraarticular de diversas sustancias en el tratamiento de los trastornos internos de la ATM (TI) como: opioides, glucocorticoides(119), anestésicos locales, plasma rico en factores de crecimiento derivados de plaquetas (PRGF)(120) o AH(121).

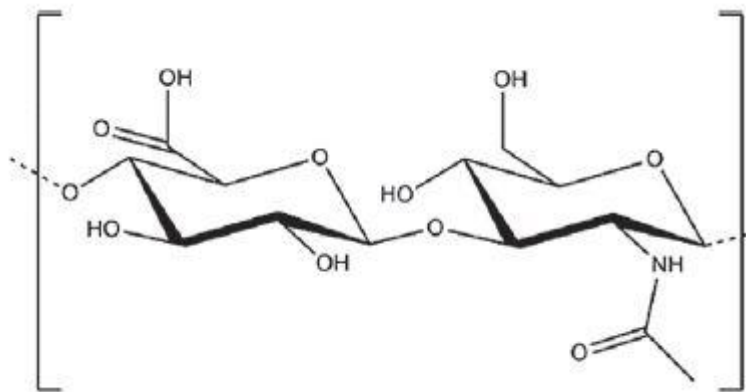
Debido al aumento del uso del AH en el tratamiento de los TTM en la práctica clínica diaria es importante determinar el efecto terapéutico verdadero de esta sustancia que justifique su uso.

En la actualidad, el uso del AH junto a la artroscopia de la ATM es un procedimiento muy extendido. Incluso se desarrollan estudios evaluando la efectividad del AH frente a otras sustancias. En 2017, Fernández-Ferro et al.(122), en Vigo (España), publicaron un estudio a simple ciego sobre 100 pacientes con diagnóstico de DDcR y DDsR con signos de OA, con un período de seguimiento de 18 meses. Estos autores evaluaron la intensidad del dolor (en una VAS 0-10) y la máxima apertura interincisal, dividiendo a la muestra en dos grupos: en uno de los grupos realizaron artroscopia de la ATM más infiltración de AH, mientras que en el otro grupo se realizó artroscopia de la ATM más infiltración con PRGF. Además, realizaron cirugía artroscópica en todos los pacientes combinando dos tipos de procedimientos: lisis y lavado con capsulotomía y miotomía, para la movilización del disco a una posición posterior. También realizaron la vaporización de áreas de sinovitis y coagulación del tejido retrodiscal. La infiltración de ambas sustancias se llevó a cabo en el espacio articular superior e inferior. El AH utilizado fue OSTENIL<sup>®</sup> mini de TRB Chemedica AG (Richard-Reitzner-Allee 1, 85540 Haar, München, Alemania), un AH de alto peso molecular (1200 kDa) obtenido por fermentación bacteriana.

Estos autores obtuvieron resultados positivos en la reducción de la intensidad del dolor y un aumento de la máxima apertura interincisal, encontrando una diferencia de 1.4 (en una VAS de 0 a 10) a favor del PRGF en la reducción del dolor. Aunque la diferencia fue estadísticamente significativa los autores reconocieron que la relevancia clínica de dicha diferencia fue mínima

## Ácido hialurónico

En 1934, Karl Meyer y John Palmer fueron los primeros investigadores que descubrieron y aislaron AH del cuerpo vítreo de los ojos de las vacas. Descubrieron que el AH está compuesto por dos moléculas de azúcar: ácido D-glucurónico (conocido como ácido urónico) y N-acetil glucosamina. A esta molécula la denominaron ácido hialurónico (hialuronano). Este nombre se deriva de "hyalos" (la palabra griega asociada a vidrio + ácido urónico). Inicialmente, aislaron el AH como un ácido, pero se comportó como una sal en condiciones fisiológicas (hialuronato de sodio)(123).

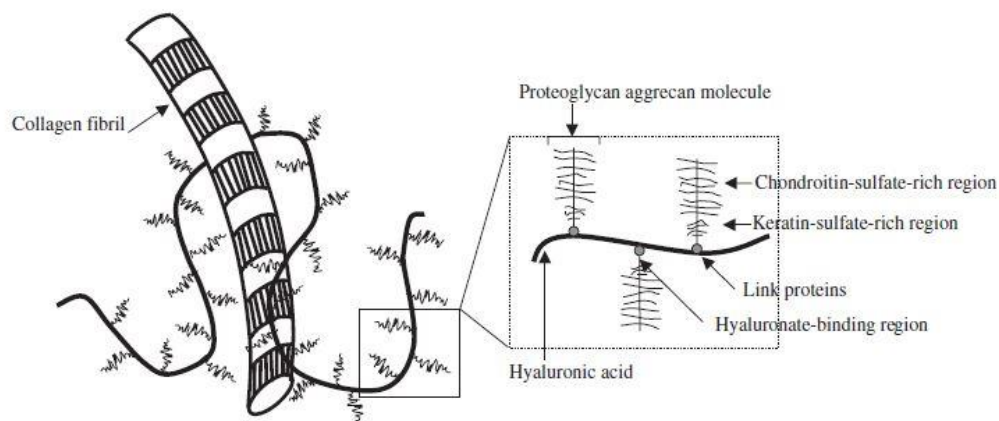


*Figura 9.* Estructura química del AH. Unidades repetidas de disacáridos de N-acetilglucosamina y ácido glucurónico. Tomada de Fakhari and Berkland, 2013(123).

El AH es un polímero biodegradable de alto peso molecular ( $10^5$ - $10^7$  Da). Químicamente es un glicosaminoglicano (GAG) no sulfatado no ramificado compuesto de disacáridos repetitivos: ácido  $\beta$ -1,4-D-glucurónico (conocido como ácido urónico) y  $\beta$ -1,3-N-acetil-D-glucosamina (Fig. 9)(123, 124). El AH puede incluir varios miles de moléculas de azúcar en su red troncal.

Esta molécula es un polianión que puede autoasociarse y también puede unirse a las moléculas de agua, dándole una cualidad rígida y viscosa similar a la gelatina. El AH es uno de los elementos principales en la matriz extracelular de los tejidos de vertebrados. Se encuentra en casi todos los fluidos corporales y tejidos, como el

líquido sinovial, el humor vítreo del ojo y el cartílago hialino. Este biopolímero actúa como un andamio, uniéndose a otras moléculas de la matriz, incluyendo agreganos (123, 125) (Fig. 9 y 10).



*Figura 10.* Matriz extracelular del cartílago y su relación con el ácido hialurónico. Tomada de Moreland, 2003(126). La matriz extracelular del cartílago se compone de proteoglicanos unidos a una columna vertebral de ácido hialurónico que se entrelazan entre las fibrillas de colágeno. Los proteoglicanos tienen regiones ricas en condroitín-sulfato y queratín-sulfato, y las proteínas de enlace facilitan la unión del agregano al ácido hialurónico.

Esta molécula también está involucrada en varias funciones biológicas importantes, como la motilidad celular y la regulación de la adhesión celular, la diferenciación y proliferación celular, y proporciona propiedades mecánicas a los tejidos [6]. Se ha demostrado que influye en los procesos celulares como la reparación de heridas, morfogénesis, metástasis e inflamación(127), a través de la interacción con varios receptores de la superficie celular, como CD44, RHAMM e ICAM-1. Además, es responsable de proporcionar viscoelasticidad a algunos fluidos biológicos y controlar la hidratación tisular y el transporte de agua(123, 128).

Algunas de las características del AH como su consistencia, biocompatibilidad, hidrofilia, su viscoelasticidad y su inmunogenicidad limitada han hecho que se emplee en varias aplicaciones biomédicas, como en la viscosuplementación en el tratamiento de la OA, la cirugía ocular y para la regeneración de heridas.

## Propiedades químicas

Las dos moléculas, ácido D-glucurónico y D-N-acetil glucosamina, presentes en la estructura del disacárido AH están conectadas entre sí a través de enlaces glucosídicos  $\beta$ -1,4 y  $\beta$ -1,3 alternativos. La cadena principal de AH se endurece en una solución fisiológica a través de una combinación de enlaces de hidrógeno internos, interacciones con disolventes y la estructura química del disacárido. Las investigaciones sugieren que los átomos axiales de hidrógeno forman una cara no polar (relativamente hidrófoba) y las cadenas laterales forman una cara más polar (hidrófila), lo que determina a una estructura para el AH llamada estructura en espiral. Las características estructurales de AH dependen de esta estructura en espiral aleatoria en solución.

Viscoelasticidad: a concentraciones muy bajas, las cadenas se enredan entre sí, lo que conduce a una viscosidad suave (dependiente del peso molecular). Por el contrario, las soluciones de AH a concentraciones más altas tienen una viscosidad superior, debido a un mayor enredo de la cadena de AH. Esta propiedad reológica (concentración y peso molecular-dependiente) de las soluciones de AH lo ha hecho ideal para la lubricación en aplicaciones biomédicas. Además de la viscosidad única, la viscoelasticidad del AH es otra característica que resulta de su estructura química. Se ha sugerido que la autoasociación molecular del AH se produce al formarse dobles hélices, paquetes y cuerdas antiparalelas, en solución(123).

Analgesia: la inflamación producida en las articulaciones resulta en una excitabilidad de las terminaciones nerviosas articulares, volviéndose hiperalgésicas y sensibles a movimientos articulares no dolorosos en condiciones normales. El efecto antinociceptivo del AH podría estar mediado por la atenuación de la  $\text{PGE}_2$  y la síntesis de bradiquinina, ya que el AH inhibe su síntesis por un mecanismo dependiente de su peso molecular. Esta acción analgésica ha sido observada incluso a bajas concentraciones a favor de las moléculas de AH con un peso molecular más alto. Además, el AH podría tener efectos directos o indirectos sobre la sustancia P, relacionada con el dolor. Dado que la sustancia P interactúa con los aminoácidos excitadores, las prostaglandinas y el ON, los efectos de AH sobre estas moléculas

podrían afectar indirectamente a la farmacología de la sustancia P. A pesar de estas observaciones los mecanismos exactos a través de los cuales el AH intraarticular contribuye al alivio del dolor son actualmente desconocidos(126).

## Síntesis y degradación

El AH es sintetizado biológicamente por las células a través de un proceso enzimático. Su producción es un proceso controlado y continuo, es sintetizado y secretado por células como fibroblastos, queratinocitos o condrocitos. En tejidos como la piel o el cartílago, donde compone una porción grande de su estructura, su síntesis es muy alta. A nivel enzimático, el AH es sintetizado por las hialuronano sintasas (HAS1, HAS2 y HAS3) que crean largas cadenas de polímeros de unidades repetidas de disacáridos (ácido glucurónico y N-acetil glucosamina). El número de disacáridos repetidos en una molécula completa de AH puede ser de 10.000 o más, y de un peso molecular de 4 millones de Da.

La degradación del AH es un proceso que puede ocurrir por reacción enzimática o no-enzimática. En la vía enzimática, tres tipos de enzimas están involucradas en la degradación del AH: hialuronidasa,  $\beta$ -D-glucuronidasa y  $\beta$ -N-acetil-hexosaminidasa. Los mecanismos de degradación no enzimáticos del AH incluyen el estrés térmico y de corte. Se ha sugerido que las cadenas de AH de alto peso molecular se degradan más lentamente que las de bajo peso molecular(123, 129). Además, reacciones como la hidrólisis ácida/alcalina y la degradación por oxidantes, se incluyen en la vía de degradación no-enzimática. Por tanto, el AH también puede degradarse por oxidación, las ROS se pueden generar a partir de células como consecuencia de la respiración aeróbica. Se ha propuesto a los ROS como elementos importantes en varios procesos inflamatorios y degenerativos como la artritis(130, 131).

## Ácido hialurónico y Osteoartritis

La OA se caracteriza por el dolor, el aumento de la disfunción y la lenta degradación del cartílago. Esta patología puede tener un impacto en la calidad de vida de un paciente(126). Algunos de los tratamiento actuales para la OA se dirigen a la paliación



del dolor e incluyen analgésicos (acetaminofén, inhibidores específicos de la COX-2, antiinflamatorios no esteroideos, tramadol, etc.), terapias intraarticulares (glucocorticoides y hialuronano) y tratamientos tópicos (capsaicina, metilsalicilato, etc.). Si el tratamiento con estas terapias no funciona, la intervención quirúrgica de la articulación es una opción, aunque más costosa e invasiva (123, 126).

**Tabla 4.**

*Tipos de AH disponibles en Estados Unidos. Tomada de Fakhari y Berkland, 2013(123).*

Brand name (generic name)	Molecular weight (kDa)	Approved dosing <sup>a</sup>	Amount per injection (ml)	Approved indications
Durolane <sup>®</sup> (hyaluronic acid, 2%)	1000	1 injection	3	Knee or hip, mild or moderate
Fermatron <sup>®</sup> (sodium hyaluronate, 1%)	1000	3–5 injections	2	Knee, mild or moderate
Hyalgan <sup>®</sup> (sodium hyaluronate, 1%)	500–730	3–5 injections	2	Knee, shoulder or hip
NeoVisc <sup>®</sup> (sodium hyaluronate, 1%)	1000	3–5 injections	2	Synovial fluid replacement following arthrocentesis
Orthovisc <sup>®</sup> (sodium hyaluronate, 1.4%)	1000–2900	3 injections	2	Knee
Ostenil <sup>®</sup> (sodium hyaluronate, 1%)	1000–2000	3 injections	2	Degenerative or traumatic synovial joint disorders, including knee joint
Supartz <sup>®</sup> (sodium hyaluronate, 1%)	620–1170	3–5 injections	2.5	Knee non-responsive to conservative therapy
Suplasyn <sup>®</sup> (sodium hyaluronate, 1%)	500–730	3–6 injections	2	Synovial fluid replacement following arthrocentesis
Synvisc <sup>®</sup> (hylan G-F 20; crosslinked HA)	6000–7000	3 injections	2	Knee non-responsive to 0.8% conservative therapy

Cuando aparece la OA, el líquido sinovial no puede proporcionar la respuesta viscoelástica necesaria para soportar la compresión y las fuerzas tangenciales que surgen, y el contacto cartílago frente a cartílago aumenta el desgaste de la superficie articular. En 1997, la FDA aprobó la viscosuplementación con AH para el tratamiento de la OA. Desde entonces, se han utilizado como tratamiento intraarticular el AH e hilanos (AH no entrecruzado y AH reticulado, respectivamente) para reducir el dolor asociado con la OA(126). Actualmente, algunos productos como Hyalgan<sup>®</sup> (hialuronato de sodio), Euflexxa<sup>®</sup>, Orthovisc<sup>®</sup> (AH), Synvisc<sup>®</sup> (hylan GF 20), Supartz<sup>®</sup>, y Durolane<sup>®</sup> (AH), están disponibles como viscosuplementación para inyección intra-sinovial en el tratamiento de la OA (Tabla 4)(123, 126). Estos productos se diferencian en su método de producción, peso molecular, dosificación y posiblemente en los resultados clínicos que ofrecen.

## Rol del AH en el tratamiento de la ATM

En la literatura existe evidencia del empleo de diversas sustancias como terapia intraarticular, asociadas o no a la cirugía mínimamente invasiva de la ATM. Entre estas sustancias se encuentran anestésicos locales, morfina, tramadol(132), corticoides, hialuronato de sodio, plasma rico en plaquetas (PRP)(133), etc.

Es habitual el empleo del AH intraarticular en el tratamiento de los TI de la ATM(134, 135) con el objetivo de disminuir el dolor y reducir la sobrecarga de la ATM gracias a las propiedades analgésicas y viscoelásticas del AH. Sin embargo, revisiones sistemáticas recientes han encontrado pruebas positivas aunque débiles para el uso del hialuronato de sodio: se sugiere la necesidad de ensayos clínicos aleatorizados con un tamaño muestral suficiente y un mejor diseño metodológico, que utilicen variables resultado importantes como la calidad de vida para determinar el efecto verdadero del AH(121, 136).

## **Calidad de vida relacionada con la salud oral/ Oral Health Impact Profile Spanish Version (OHIP-14 SP)**

El concepto de calidad de vida se establece en una de sus definiciones como la combinación de las condiciones de vida y la satisfacción personal ponderadas por la escala de valores, aspiraciones y expectativas personales. La calidad de vida relacionada con la salud grupa sólo aquellos aspectos de nuestras vidas que se encuentran influenciados significativamente por la salud personal. La evolución del concepto de salud abarca la preservación del bienestar biológico y el bienestar psíquico y social. Es decir, se incluyen en el concepto las percepciones del paciente sobre la forma en que la enfermedad y su tratamiento afectarán diferentes aspectos de su vida, como su bienestar físico, emocional y social.

La calidad de vida relacionada con la salud oral se considera un aspecto importante dentro de las diferentes condiciones bucales. En los últimos años, También ha ganado una mayor atención como medida de resultado en los TTM(137).

La OA es una de las principales causas de discapacidad en países occidentales industrializados y se asocia con importantes costos de salud y bienestar. Algunos estudios en pacientes con OA moderada y severa indican que, además de los problemas funcionales y relacionados con el trabajo, esta patología tiene un impacto significativo en el bienestar emocional y las relaciones con amigos, familiares y cónyuges, afectando a la imagen corporal y la autoestima de las personas(138).

Por este motivo se han creado instrumentos de medida para evaluar la calidad de vida relacionada con la salud oral. Estos instrumentos se utilizan para estimar el impacto social y funcional de las patologías bucales, relacionarlo con variables clínicas y evaluar la efectividad de los tratamientos.

Revisiones sistemáticas actuales encuentran que hay una correlación directa entre TTM y una menor calidad de vida de los pacientes(137, 139). Los cuestionarios utilizados para la evaluación de la satisfacción del paciente SF-36 (versión abreviada del “36 Medical Outcomes Study questionnaire”) y OHIP-14 (versión abreviada del OHIP) son los más frecuentes en estos estudios. El análisis de los estudios sobre este aspecto relaciona las dolencias psicológicas y físicas causadas por los TTM con una menor calidad de vida de los pacientes.

Se han observado algunas condiciones que parecen estar relacionadas con la reducción de la calidad de vida en pacientes con TTM: dolor crónico, pérdida de energía, restricción de actividad (incapacidad) de dolencias físicas y trastornos emocionales, estado emocional, problemas generales de salud, ansiedad / depresión, cambios en el gusto, malestar al comer, cambios en la voz, y absentismo laboral debido al dolor crónico.

En este contexto, existen varios cuestionarios que son utilizados para evaluar la calidad de vida habitualmente como: HADS (Hospital Anxiety and Depression Schedule), QVV ( V-RQOL protocol), WHO - The WHOQOL-BREF – (El cuestionario de calidad de vida de la Organización Mundial de la Salud), SF-36 y el OHIP-14 (139).

## Oral Health impact Profile

Los instrumentos de medida de calidad de vida relacionada con la salud oral más conocidos son el Índice de Salud Oral Geriátrico (Geriatric Oral Health Assessment Index o GOHAI)(140) y el Perfil de Impacto de Salud Oral (Oral Health Impact Profile u OHIP). Este último instrumento mide la influencia de las patologías orales en el impacto social de sentirse bien.

El OHIP fue descrito en 1994 por Slade y Spencer(141), este test consta de 49 preguntas basadas en un modelo teórico desarrollado por la Organización Mundial de la Salud (OMS)(142) y adaptada para la salud bucal por Locker(143), que abarcan siete dimensiones: limitación funcional, dolor, malestar psicológico, incapacidad física, incapacidad social y discapacidad. Las respuestas a las preguntas que abarcan cada uno de estos siete aspectos pueden ser calculadas en subescalas aisladas para cada dimensión del impacto social del OHIP, o en su totalidad todas las preguntas. Para la cuantificación se usa un formato de respuesta de tipo Likert: 0 = nunca, 1 = rara vez, 2 = ocasionalmente, 3 = bastantes veces, 4 = muchas veces, usando un periodo de recuerdo de 12 meses. Posteriormente, Slade publicó la forma resumida del OHIP debido a la extensión del cuestionario inicial que lo hacía difícilmente aplicable en los estudios. Esta nueva versión consiste en 14 preguntas que muestran un alto grado de coincidencia con los resultados aportados por el OHIP, por lo que se denominó OHIP-14(144). Está diseñado para medir la limitación funcional, la incomodidad y la discapacidad autoinformadas atribuidas a las afecciones bucales. Slade reportó que el cuestionario OHIP-14 tiene una buena fiabilidad, validez y precisión(145).

Posteriormente, el OHIP-14 fue traducido y adaptado culturalmente a la población española adulta en su versión Oral Health Impact Profile-14 Spanish Version (OHIP-14sp) por Montero-Martín et al. en 2009(145). Debido a estas características fue el instrumento de medida empleado en el presente estudio. Según este autor este cuestionario solo recoge la frecuencia con la que aparece un determinado problema en las diferentes dimensiones, sin embargo es autorrellenable y el tiempo medio de cumplimentado es 30-45 segundos. No es necesaria la capacidad de abstracción, el

único requisito es saber leer y tener suficiente memoria, además la comprensividad es mayor. Este cuestionario es el de mayor uso internacional y el único incluido como instrumento fiable de calidad de vida oral en adultos en la web “Quality of life instruments database” [www.qolid.org](http://www.qolid.org). (Anexo I).

Una versión específica de este cuestionario fue desarrollada para pacientes con TTM: OHIP-TMD. Esta versión incluía 22 preguntas. Sin embargo, sus propios autores desaconsejaron su uso en investigación quedando limitado al uso clínico en pacientes con determinados tipos de TTM(146, 147). En la literatura científica hay constancia de la validación del cuestionario OHIP-14 en varias lenguas.

# **HIPÓTESIS Y OBJETIVOS**

## **Hipótesis y objetivos**

### **Justificación**

Existe un gran número de estudios que evalúan la utilización del AH en relación a la artrocentesis de la ATM. Sin embargo, pocos ensayos clínicos aleatorizados evalúan las ventajas que aporta su uso en la artroscopia de la ATM.

Debido a la escasa evidencia científica y el elevado riesgo de sesgo de la mayoría de los estudios encontrados en la literatura, se ha recomendado la elaboración de ensayos clínicos mejor diseñados que evalúen el efecto coadyuvante del AH después de la cirugía artroscópica de ATM en el tratamiento de los TTM. Además, se requieren más ensayos clínicos aleatorizados que utilicen variables de resultado concisas y objetivas, como la calidad de vida, para establecer los efectos terapéuticos verdaderos(121, 136).

Por otro lado, desde un punto de vista clínico para el paciente, la realización del presente estudio atiende a la necesidad de determinar el beneficio real del empleo del AH. Esto proveería de valiosa información, tanto al clínico como al paciente para la toma de decisiones sobre los tratamientos en función del coste/beneficio del producto empleado.

En la práctica clínica habitual, dentro de los centros sanitarios donde se realiza de forma rutinaria este procedimiento quirúrgico, las opciones terapéuticas disponibles deberían basarse en procedimientos sustentados por pruebas sólidas y consistentes que justifiquen el uso de este producto junto a la artroscopia de ATM. Esto se traduciría en un beneficio sobre la salud del paciente y en el empleo adecuado de los recursos disponibles. En el momento actual, no existe evidencia sólida para el empleo de esta sustancia como adyuvante a esta técnica quirúrgica (121), por lo que la realización de este estudio está justificada.

## **Hipótesis nula**

El uso del ácido hialurónico como coadyuvante en la cirugía artroscópica de ATM no aporta beneficios adicionales en los resultados clínicos y radiológicos en pacientes diagnosticados de trastornos temporomandibulares comprendidos en los estadios III y IV de Wilkes(34).

## **Objetivos**

El objetivo principal de este estudio es evaluar el beneficio adicional clínico (Dolor y limitación funcional) y radiológico (Posición discal) del ácido hialurónico como coadyuvante a la artroscopia de ATM frente a la artroscopia de ATM sin ácido hialurónico para pacientes diagnosticados de desórdenes temporomandibulares en los estadios III y IV de Wilkes.

### **Objetivos secundarios:**

1. Determinar si existen diferencias en las variables clínicas, radiológicas y específicas del paciente (eventos adversos) entre los grupos de estudio.
2. Analizar la calidad de vida de los pacientes para establecer los efectos terapéuticos verdaderos entre los grupos de estudio.



# **MATERIALES Y METODOLOGÍA**

# Materiales y metodología

## Material

### 1. Material farmacológico, equipamiento e instrumental:

En la realización de este estudio se emplearon:

1. 26 unidades de 1 mL de ácido hialurónico (Durolane<sup>®</sup>, 20 mg/mL, Zambon S.A.U, Barcelona, España (Anexo III)).
2. Un artroscopio Stryker<sup>®</sup> (San Jose, CA) de 1.9 mm de diámetro y una angulación de 30°.
3. Monitor de alta definición Stryker<sup>®</sup> con sistema de grabación (Stryker, San Jose, CA) en disco duro interno para recopilación de imágenes fijas y vídeos del procedimiento artroscópico con una cánula protectora externa de 2.2 mm.
4. Óptica de 1.9 mm.
5. Trócares u obturadores de 1.9 mm, agudo y romo.
6. Terminal de radiofrecuencia.
7. Solución dérmica de povidona yodada.
8. Solución de lactato de Ringer.
9. Guantes y mascarillas.
10. Calibre.
11. Escala analógico-visual (0 a 10).

### 2. Recursos humanos:

#### Población de referencia

Pacientes procedentes del Servicio de Cirugía Oral y Maxilofacial del Hospital Universitario de La Princesa. Un año fue el período estimado de entrada al hospital de unos 40 pacientes que precisan artroscopia de ATM. Los pacientes fueron incluidos en la fase de reclutamiento en base a los criterios de inclusión y exclusión.

## **Metodología**

Para la realización de esta investigación se diseñó un ensayo clínico aleatorizado, paralelo, con un triple cegamiento (pacientes, examinador y responsable del análisis estadístico). El estudio tiene un período de un seguimiento de un año.

### **Aspectos éticos**

Esta investigación se llevó a cabo bajo el cumplimiento de los principios de la Declaración de Helsinki. Todos los pacientes fueron debidamente informados de los objetivos y del protocolo de estudio verbalmente y por escrito mediante consentimiento informado antes de su inclusión en el estudio. El comité ético del Hospital Universitario de La Princesa fue el encargado de la evaluación y aprobación de este protocolo (Anexo VII).

### **Criterios de inclusión**

- Pacientes diagnosticados de alteraciones internas de la ATM comprendidas en los estadios III y IV de Wilkes.
- Confirmación de desplazamiento discal con o sin reducción mediante resonancia magnética.
- Al menos uno de estos dos parámetros de disfunción articular: dolor articular (mayor de 2 en una escala analógica-visual 0-10) o limitación en la apertura oral (menor de 35 mm).
- Pacientes mayores de 18 años.

Sólo se incluyeron pacientes en los que estuvo indicada la artroscopia de ATM previamente a la inclusión en este estudio: Pacientes diagnosticados de alteraciones internas de la ATM comprendidas en los estadios III y IV de Wilkes.

## **Criterios de exclusión**

- Pacientes con enfermedades sistémicas degenerativas de afectación muscular o articular (como artritis reumatoide, etc.).
- Pacientes con tratamiento quirúrgico previo de la ATM afectada (artrocentesis, artroscopia o cirugía abierta).
- Presentar infecciones en la articulación o en lugar de la punción articular durante la artroscopia.
- Pacientes con infiltración de AH o corticoesteroides en la ATM en los 6 meses previos.
- Mujeres embarazadas o en periodo de lactancia.
- Pacientes que rechacen el consentimiento informado.
- Pacientes que rechacen completar el periodo del seguimiento.

## **Centro de estudio**

Los pacientes se seleccionaron y trataron en el Servicio de Cirugía Oral y Maxilofacial del Hospital Universitario de La Princesa (Madrid-España).

## **Población de estudio**

Aquellos potenciales candidatos a participar en el estudio fueron informados verbalmente y por escrito del protocolo y los objetivos. Los pacientes que aceptaron participar voluntariamente debieron otorgar y firmar el consentimiento informado, y conformaron la población de estudio.

## **Diseño del estudio**

El estudio se realizó en tres fases:

### *Fase 0: reclutamiento.*

Desde la fecha de inicio todos los pacientes que acudieron al centro se consideraron para ser incluidos. Esta fase tuvo duración aproximada de tres años.

Se recogió la historia clínica del paciente mediante un cuestionario de salud y la revisión del mismo por el clínico. Se realizó una exploración clínica para establecer el diagnóstico. La exploración se completó con una IRM de la región de la ATM. El estadio de Wilkes se estableció después de la cirugía ya que requiere criterios quirúrgicos.

La inclusión de los pacientes se realizó mediante un muestreo de casos consecutivos: se invitó a participar en el estudio a los pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión y exclusión en riguroso orden de llegada hasta completar el tamaño muestral. Aquellos que aceptaron participar voluntariamente firmaron el consentimiento informado.

Los participantes fueron incluidos en el grupo control (artroscopia de ATM sin infiltración de ácido hialurónico) o en el grupo test (artroscopia de ATM más infiltración de ácido hialurónico) en función de la aleatorización.

### *Fase 1: Artroscopia de ATM e infiltración con ácido hialurónico.*

Esta fase se inició en un plazo inferior a un mes desde la fase de reclutamiento. Las cirugías artroscópicas se llevaron a cabo por un mismo cirujano experto en artroscopia de la ATM en todos los participantes.

El procedimiento se efectuó bajo anestesia general e intubación nasotraqueal, en base la técnica directa referida por Holmlund y Hellsing (108): técnica de triangulación (con dos puertas de entrada).

- Primero se posicionó al paciente con la cabeza hacia un lado en 45°. Asepsia y antisepsia del campo operatorio con povidona yodada.
- Aislamiento del campo operatorio. Se coloca una gasa en el conducto auditivo externo para evitar la entrada de líquido.

- Se dibuja una línea de referencia trago-cantal, junto con estructuras de referencia anatómica como la cavidad glenoidea, la eminencia del hueso temporal y el cóndilo mandibular. El primer punto (punto A) para la entrada se marca 10 mm por delante de la línea trago-cantal y 2 mm por debajo de ésta. El segundo punto de entrada (punto B) se marca a 10 mm del primer punto y de 8 a 10 mm por debajo de la línea trago-cantal. El lugar de punción se localiza mediante manipulación de la mandíbula anteroinferiormente y palpando la depresión cutánea preauricular.
- Antes de introducir el trocar agudo se infiltra la ATM con 2-3 mL de una solución de lidocaína al 1% para distender la cápsula y facilitar la inserción del endoscopio, mediante jeringa de 10 cc y aguja intramuscular.
- Se utilizó un artroscopio Stryker® de 1.9 mm de diámetro y una angulación de 30°, adaptado a un monitor de alta definición Stryker® con sistema de grabación en disco duro interno para recopilación de imágenes fijas y vídeos del procedimiento artroscópico con una cánula protectora externa de 2.2 mm. En la primera puerta de entrada (punto A), el espacio articular superior es penetrado, desde detrás hacia adelante y desde abajo hacia arriba, por un trocar agudo protegido por una cánula externa. Una vez penetrada la cápsula (el reflujo de fluido por la cánula lo confirma), un trocar u obturador romo es usado para reemplazar el trocar agudo. Posteriormente se inserta una óptica de 1.9 mm de diámetro. Se introduce una aguja para la salida del líquido de irrigación y se irriga el espacio articular con una solución de lactato de Ringer: aproximadamente 250 mL manteniendo la irrigación usando una jeringa de 50 mL conectada a un sistema de irrigación. Se introduce la lente artroscópica corroborando la ubicación de estructuras articulares.
- En la segunda puerta de entrada (punto B) se inserta una segunda cánula. Se dirige en dirección pósterosuperior para penetrar en la región preeminencia del

espacio articular superior. El lavado continúa con al menos 200 mL de solución de Ringer.

- Se constata que ambas puertas de entrada estén en el compartimiento superior de la articulación. El asistente realiza movimientos de apertura y cierre de la mandíbula del paciente manualmente para facilitar el lavado y el retiro de adherencias de tejido inflamatorio.
- Valoración del compartimento articular superior: se examina la inserción posterior del disco, el disco, el fibrocartílago de la fosa glenoidea y la membrana sinovial. Al encontrar tejido inflamatorio se procede a seccionar adherencias o coagular, y a incidir en dicho tejido mediante un terminal de radiofrecuencia, cuya principal ventaja es no aumentar considerablemente la temperatura.

Al final del procedimiento, en los pacientes del grupo test se infiltró la articulación con 1 mL de AH (Durolane SJ®, 20 mg/mL, Zambon S.A.U, Barcelona). Este producto contiene 20 mg/mL de ácido hialurónico estabilizado de origen no animal en una solución fisiológica tamponada de cloruro de sodio de pH 7. Es un lubricante viscoelástico transparente y estéril que se presenta en una jeringa de cristal de 1 mL. Este AH es producido biosintéticamente, purificado y estabilizado. Se degrada en el cuerpo por la misma vía metabólica que el ácido hialurónico endógeno (Ficha técnica, Anexo III).

Durante la cirugía artroscópica se valoran los siguientes hallazgos artroscópicos patológicos: sinovitis (clasificación de McCain, grados de I a IV)(148), condromalacia de acuerdo a la clasificación de Quinn (Grados de I a IV)(149) y adhesiones fibrosas intraarticulares.

Al terminar el ingreso postoperatorio (24 h. tras la cirugía) se le dan al paciente las indicaciones correspondientes: dieta blanda 15 días, protocolo de ejercicios de fisioterapia tras el ingreso postoperatorio.

- Farmacoterapia
  - Amoxicilina/ ácido clavulánico 1g I.V. Intraoperatorio.
  - Dexametasona 4 mg vía I.V. Intraoperatorio.

Postoperatorio:

- Amoxicilina/ ácido clavulánico 500/125 mg/8h/5 días V.O.
- Diclofenaco 100 mg/12h/ 5 días V.O.
- Metamizol 575 mg/ 8h V.O.
- Fisioterapia: ejercicios activos para la apertura oral, lateralidad, y protrusión, en los siguientes días postoperatorios (Anexo V).

### *Fase 2: Seguimiento.*

Evaluación de los signos y síntomas clínicos a los 3, 6, 9 y 12 meses tras la fase quirúrgica. Se realiza un control radiográfico a los 12 meses mediante Imagen de Resonancia Magnética (IRM) de ATM.

- Resonancia magnética: como método de elección para el estudio completo de la ATM. Son visibles tanto el disco, el cartílago articular, las inserciones ligamentarias y las estructuras óseas. En el estudio con IRM se utilizan cortes sagitales en secuencias de T1 y T2 con boca abierta y cerrada, y cortes coronales en T1 con boca cerrada.

En esta fase se recogen los datos acerca de la calidad de vida de los pacientes mediante el cuestionario ORAL HEALTH IMPACT PROFILE Spanish Version (OHIP-14sp).



<b>Fase 0: reclutamiento.</b>	Recogida de variables clínicas, radiológicas y calidad de vida.
<b>Fase 1: Artroscopia con/sin infiltración de AH.</b>	Plazo inferior a un mes post reclutamiento.
<b>Fase 2: Seguimiento.</b>	3 meses post-cirugía: recogida variables clínicas.
	6 meses post-cirugía: recogida de variables clínicas y relacionadas con la calidad de vida.
	9 meses post-cirugía: recogida de variables clínicas.
	12 meses post cirugía: recogida de variables clínicas, radiológicas, y calidad de vida.

*Figura 11. Fases del estudio.*

## Recogida de datos

Las variables clínicas se recogieron por un examinador experimentado al inicio del estudio en la fase de reclutamiento y en cada visita de seguimiento (3, 6, 9 y 12 meses). Las variables radiográficas se registraron en la fase de reclutamiento y a los 12 meses post-cirugía. Las variables específicas del paciente (eventos adversos) se recogieron a los 3 y 12 meses post-cirugía. Las variables de calidad de vida se recogieron en la fase de reclutamiento, a los 6 meses y 12 meses post-cirugía.

## Variables clínicas

Un solo examinador cegado fue el encargado de registrar las variables. Se tuvieron en cuenta la edad, el sexo, el tiempo de síntomas, la existencia de parafunciones auto-referidas (onicofagia, mordisqueo de labios u objetos, y el hábito de masticar chicle) y el uso de placa de estabilización oclusal (férula).

### ▪ Dolor articular (variable principal)

Se recogió la intensidad del dolor articular mediante una escala analógica-visual (VAS) de 0 a 10:

- 0= ausencia de dolor.
- 10= dolor máximo.

La palpación articular se realizó de forma interna (introduciendo el meñique en el conducto auditivo externo y ejerciendo presión hacia adelante) (Fig. 12) y de forma externa, ejerciendo presión sobre el polo externo de la articulación, mientras el paciente está en reposo, sin contactar sus dientes (Fig. 13).



*Figura 12.* Palpación bilateral de la ATM desde el conducto auditivo externo.



*Figura 13. Palpación del polo lateral de la ATM.*

- **Máxima apertura oral (variable principal)**

Medida con un calibre desde el borde incisal del incisivo central superior hasta el borde incisal del incisivo inferior antagonista, restando a esta medida el entrecruzamiento vertical o sobremordida. Considerándose una apertura bucal limitada aquella menor de 35 mm (Fig.14).



*Figura 14. Máxima apertura bucal medida con calibre.*

- **Movimientos de lateralidad y protrusión**

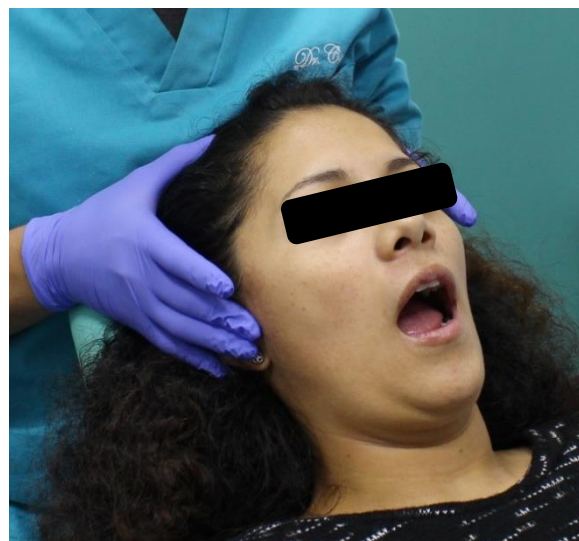
Medidos con un calibre utilizando la línea media superior e inferior como referencia. Sumando o restando la diferencia entre ambas líneas medias en el caso de no ser coincidentes.



*Figura 15.* Movimientos de lateralidad medidos con calibre.

- **Ruidos**

Se evaluaron durante los movimientos de apertura y cierre mandibular. Se recogieron mediante palpación y audición en tres categorías: click, crepitación, y normal o ausencia de ruido. (Fig.16).



*Figura 16.* Evaluación de los ruidos articulares durante la apertura bucal.

- **Desviación en apertura**

Considerando el punto medio mandibular durante la apertura bucal. La desviación se mide respecto a la línea media facial: en circunstancias normales se tomó la perpendicular a la línea bipupilar que pasa por la glabella y el filtrum labial. Se midió el grado de desviación mandibular al final de la máxima apertura oral, mediante una regla y calibre (mm).

- **Oclusión**

Se recogieron factores clásicamente considerados como predisponentes de alteraciones internas:

- Ausencia de sectores posteriores (5 molares o más).
- Mordida abierta.
- Sobremordida: (5 mm o más).
- Resalte: (5 mm o más).
- Mordida cruzada (anterior, lateral o posterior).

- **Dolor muscular**

Se registró mediante contracciones isométricas y palpación muscular. En caso de que la prueba isométrica resultara positiva se emplearía una palpación específica para una mejor localización del dolor miofascial. Los músculos explorados fueron:

- Músculos elevadores: temporal, masetero, pterigoideo interno (fig. 17,18 y 19).
- Músculos depresores: genihioides, milohioides y vientre anterior del digástrico (Fig. 20 y 21).

Contracciones isométricas: se realizan durante 40 segundos. Al final de cada contracción se pregunta al paciente si ha sentido dolor y su localización. El músculo pterigoideo externo sólo se explorará si las contracciones isométricas para los músculos depresores son positivas.

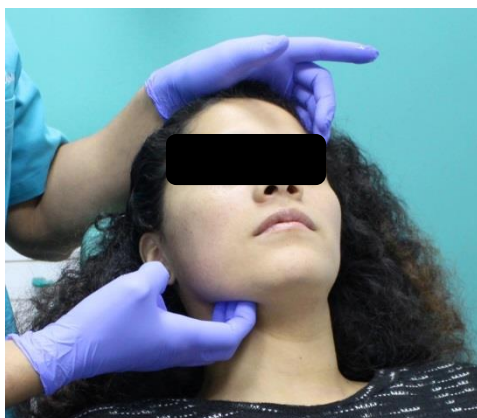
Palpación: se realizó situando los dedos a lo largo de los haces musculares y posteriormente de forma oblicua. La presión de palpación se mantuvo al menos durante 5 seg.



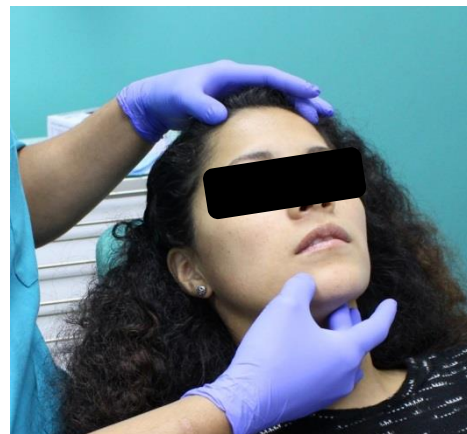
*Figura 17.* Palpación del músculo masetero. Se indica al paciente que apriete los dientes para localizar el músculo, después se realiza la palpación del fascículo superficial y profundo con el músculo relajado.



*Figura 18.* Palpación del músculo temporal. Se indica al paciente que apriete los dientes para localizar el músculo, posteriormente se palpa el músculo relajado en toda su extensión (anterior, medio y posterior).

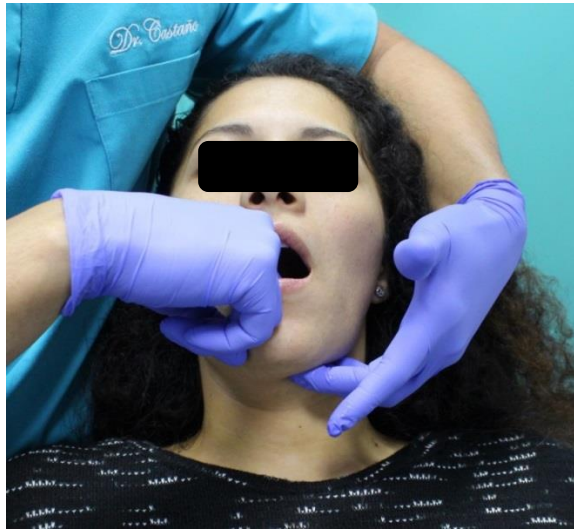


*Figura 19.* Palpación del músculo pterigoideo interno. Se pide al paciente que apriete los dientes para localizar la inserción del músculo. Se realiza en la cara interna del borde de la mandíbula a nivel del ángulo, ejerciendo presión hacia afuera.



*Figura 20.* Palpación extraoral del vientre anterior del músculo digástrico. Se indica al paciente que degluta para localizar el músculo.





*Figura 21. Palpación de los músculos milohioideo y genihioideo. Ambos músculos se palpan de forma intraoral con un apoyo extraoral plano.*

## **Variables radiográficas**

### *Posición del disco articular*

Se recabó a partir de la IRM según tres categorías:

- Normal: no hay desplazamiento.
- Desplazamiento discal con reducción: disco desplazado en posición de boca cerrada que vuelve a su posición normal durante la apertura oral.
- Desplazamiento discal sin reducción: disco desplazado en boca cerrada que no se reposiciona en la apertura bucal.

En la superficie articular mandibular y temporal se recogieron fundamentalmente la presencia de signos degenerativos: osteofitos, aplanamiento y geodas subcondrales.

## **Variables específicas del paciente**

Se recogieron mediante preguntas al paciente y los datos recabados durante la cirugía:

- **Efectos adversos**

Se recogió su momento de aparición, duración, severidad (leve, moderado, severo) y si, posiblemente, se debieron o no a la cirugía o al ácido hialurónico.

Se recopilaron las posibles complicaciones o efectos adversos debidos a la artroscopia ocurridas durante o después de la cirugía con especial atención a las otológicas y neurológicas por ser las más frecuentes: laceración del conducto auditivo externo, alteración en la precisión visual, lesión del nervio aurículo temporal, parestesia del nervio facial, parálisis del nervio facial, presencia de coágulos de sangre en el conducto auditivo externo, lesión del nervio alveolar inferior, pérdida parcial de audición, perforación de la membrana timpánica, vértigo, rotura de un instrumento, sangrado, fístulas arteriovenosas, alteraciones cardiacas, etc.(117, 150)

## **Variable de calidad de vida relacionada con la salud oral**

Fue registrada con el cuestionario OHIP-14sp (145). Se trata de una versión reducida y adaptada para la población adulta española del cuestionario OHIP (ORAL HEALTH IMPACT PROFILE) (141). El OHIP-14sp consta de 14 preguntas que fueron auto-cumplimentadas por los pacientes (sin intervención del examinador) en función de la siguiente escala tipo Liker:

0= nunca.

1= rara vez.

2= ocasionalmente.

3= bastantes veces.

4= muchas veces.

El cuestionario y su manual de uso fueron aportados por el autor que se encargó de su adaptación lingüística y cultural para España (145).



## **Aleatorización y ocultación de la asignación**

Los pacientes fueron asignados al grupo control o al grupo test en base a una aleatorización simple llevada a cabo mediante una tabla de números aleatorios generada por un ordenador. La ocultación de la asignación se llevó a cabo mediante sobres opacos, secuencialmente numerados y sellados por el coordinador de la investigación, quién fue una persona distinta al examinador, al operador y al responsable del análisis estadístico.

## **Cegamiento**

El diseño del estudio incluye un triple cegamiento en el que los pacientes, el examinador y el responsable del análisis estadístico desconocen la asignación a cada grupo. El examinador fue una persona distinta al operador.

## **Tamaño muestral**

Se empleó una muestra de 50 pacientes en base a dos estudios anteriores(112, 151), más 10 pacientes para intentar compensar las posibles pérdidas. Lo que resultó en 30 participantes por grupo (n=60). El tamaño muestral fue establecido en base al estudio de Morey-Mas et al.,2010 que empleo 40 participantes.

Finalmente se incluyeron un total de 54 pacientes, los cuales fueron distribuidos en dos grupos en base a una aleatorización simple realizada mediante una tabla de números aleatorios generada por ordenador. Hubo tres abandonos debido al no cumplimiento de ninguna de las visitas de seguimiento. No fue posible establecer contacto con estos pacientes. Por lo tanto, finalmente, el grupo de estudio consistió en 51 pacientes que completaron un período de seguimiento de 12 meses:

Grupo control: 25 pacientes.

Grupo test: 26 pacientes.

## **Financiación**

30 unidades de ácido hialurónico Durolane<sup>®</sup> fueron aportadas por Laboratorios Zambon S.A.U (Barcelona). El ácido hialurónico fue almacenado en frigoríficos de los quirófanos asegurando una temperatura inferior a 30 °C.

## **Análisis estadístico**

Para el análisis de los datos se utilizó el programa estadístico SPSS 25.0. El nivel de significación estadística se estableció en  $p < 0.05$ . El análisis se llevó a cabo a dos colas. El responsable de este análisis desconocía la asignación aleatoria a los grupos de estudio.

Primero se determinó si la distribución de las variables cumplía con los criterios de normalidad mediante el test de Shapiro-Wilk. En función de los resultados se emplearon test paramétricos o no paramétricos. Sólo cumplieron criterios de normalidad las variables OHIP-14sp, lateralidad hacia el lado afecto, y protrusión mandibular. Se utilizó un análisis de la varianza no paramétrico de Friedman con ajuste mediante corrección por Bonferroni para las comparaciones intra-grupo, y la prueba U de Mann-Whitney para las comparaciones inter-grupo en las puntuaciones de dolor articular y MOO. Para detectar diferencias en las puntuaciones del OHIP-14sp se usó un análisis de la varianza bifactorial con medidas repetidas, comparaciones por parejas con p-valores corregidos por Sidak. El test Chi-cuadrado de Pearson fue realizado para las comparaciones entre los grupos en los hallazgos radiográficos. Para analizar los cambios en la posición discal se empleó el Test exacto de Fisher. Para analizar el dolor muscular se utilizó la prueba exacta de Fisher para determinar diferencias inter-grupo, y el test de McNemar para detectar las diferencias intra-grupo. Media/desviación estándar (DE) fueron usadas para medidas continuas y número/porcentaje para medidas categóricas.

Se analizaron los datos mediante intención de tratar (ITT), realizando una evaluación de los sujetos perdidos a lo largo del estudio.

## Variables

### *Estadística descriptiva*

- Edad y Sexo.
- Lado intervenido.
- Frecuencia de parafunciones.
- Porcentaje de uso de placa de estabilización oclusal.
- Tiempo de síntomas.
- Frecuencia de aparición de los factores oclusales.
- Estadio de Wilkes y hallazgos artroscópicos.
- Volumen de lavado.
- Frecuencia de signos degenerativos.
- Frecuencia de efectos adversos y su grado.

### *Estadística analítica*

- Diferencias en la intensidad del dolor (VAS). **Variable principal.**
- Diferencias en la máxima apertura oral (mm). **Variable principal.**
- Diferencias en el promedio de los puntos obtenidos en el cuestionario OHIP-14sp.
- Diferencias en la desviación mandibular (mm).
- Diferencias en los movimientos de protrusión y lateralidades mandibulares (mm).
- Cambios en el dolor a la palpación articular.
- Cambios en los ruidos articulares (normal, click, crepitación).
- Cambios en la posición discal (normal, desplazamiento discal con reducción, desplazamiento discal sin reducción).
- Cambios en los signos degenerativos (osteofitos, aplanamiento, geodas).
- Cambios en el dolor muscular.

# **RESULTADOS**

## Análisis descriptivo

El análisis realizó con el paquete estadístico SPSS 25.0 (SPSS Inc., IBM, and Chicago, IL, USA). El nivel de significación estadística se estableció en  $p < 0,05$ .

### Edad y sexo

La edad media de los pacientes fue 41 años (DE 17,41). La edad mínima fue 18 años y la edad máxima 76 años. Un 92,2% de la muestra fueron mujeres.

En las siguientes tablas se observan las distribuciones de la edad y el sexo por grupos. Hubo homogeneidad en los grupos para la edad y el sexo ( $p > 0,05$ ).

**Tabla 5**  
*Distribución del sexo por grupos*

		Varón	Mujer
Grupo	Control	0	25
	(n= 25)	0,0%	100,0%
	Test	4	22
	(n= 26)	15,4%	84,6%
Total		4	47
(n=51)		7,8%	92,2%
*Prueba exacta de Fisher ( $p = ,110$ )			

**Tabla 6**  
*Distribución de la Edad por grupos*

	Grupo	n	Media	DE
Edad	Control	25	44,32	18,7
	Test	26	39,46	16,1
Prueba T Student ( $p = ,324$ )				

## ATMs intervenidas y parafunciones

En un 9,8% de los pacientes se realizó una intervención bilateral de sus ATMs. Sólo se consideró la ATM con mayores síntomas de dolor e incapacidad funcional en los cinco casos que resultaron ser bilaterales. Un 41,2 % fueron ATMs del lado derecho y un 58,8 ATMs del lado izquierdo.

En cuanto a las parafunciones, el 19,6 % de los pacientes referían hábitos de onicofagia, el 27,5% presentaron hábitos de mordisqueo de labios o mejillas, y el 25,5% referían masticar chicle de forma habitual. Hubo homogeneidad en los grupos respecto a estas variables ( $p>0,05$ ). En la tabla 7 se muestra la distribución por grupos de estas variables.

**Tabla 7**  
*Distribución de ATMs y parafunciones*

	Grupo control (n=25)		Grupo test (n=26)		Muestra total (n=51)		p
	n	%	n	%	n	%	
<b>ATM lado derecho</b>	9	36	12	46,2	21	41,2	,572 <sup>a</sup>
<b>ATM lado izquierdo</b>	16	64	14	53,8	30	58,8	,572 <sup>a</sup>
<b>Casos bilaterales</b>	2	8	3	11,5	5	9,8	1 <sup>b</sup>
<b>Parafunciones</b>							
<b>Onicofagia</b>	5	20	5	19,2	10	19,6	1 <sup>b</sup>
<b>Mordisqueo de labios</b>	5	20	9	34,6	14	27,5	,349 <sup>a</sup>
<b>Chicle</b>	7	28	6	23,1	13	25,5	,755 <sup>a</sup>
<sup>a</sup> Chi-cuadrado de Pearson.							
<sup>b</sup> Prueba exacta de Fisher.							

## Placa de estabilización oclusal

Un 60,8% de los pacientes estaban bajo tratamiento con placa de estabilización oclusal. Hubo homogeneidad en los grupos para esta variable.

**Tabla 8.**  
*Uso de placa de estabilización oclusal*

	Grupo control		Grupo test		Muestra total		p <sup>a</sup>
	n	%	n	%	n	%	
<b>Placa de estabilización oclusal</b>	17	68	14	53,8	31	60,8	,393

---

<sup>a</sup>Chi-cuadrado de Pearson.

## Tiempo de síntomas

El tiempo medio de síntomas referido por los pacientes fue de 18 meses (DE: 16,20). Hubo homogeneidad en los grupos para esta variable. En la tabla 9 se muestra su distribución por grupos.

**Tabla 9**  
*Tiempo de síntomas (meses)*

	Grupo control (n=25)		Grupo test (n=26)		Muestra total (n=51)		p <sup>a</sup>
	media	DE	media	DE	Media	DE	
<b>Tiempo de síntomas</b>	18,48	14,74	18,50	17,79	18,49	16,20	,932

---

DE: desviación estándar.  
<sup>a</sup>Prueba U de Mann-Whitney.

## Factores oclusales clásicamente asociados a TTM

El 7,8 % de los pacientes presentaron ausencia de 5 molares o más, el 11,8% mordida abierta, el 7,8 % mordida cruzada, no hubo ningún caso que presentara mordida en tijera, el 7,8 % presentó un resalte mayor de 4 mm, y en el 15,7% se observó una

sobremordida mayor de 4 mm. Hubo homogeneidad en los grupos para estas variables.

**Tabla 10**

*Distribución de factores oclusales clásicamente asociados a TTM*

	Grupo control (n=25)		Grupo test (n=26)		Muestra total (n=51)		p <sup>b</sup>
	n	%	n	%	n	%	
<b>Ausencia de 5 molares o más</b>	2	8	2	7,7	4	7,8	1
<b>Mordida abierta</b>	4	16	2	7,7	6	11,8	,419
<b>Mordida cruzada</b>	1	4	3	11,5	4	7,8	,610
<b>Mordida en tijera</b>	0	0	0	0	0	0	-
<b>Resalte mayor de 4 mm</b>	1	4	3	11,5	4	7,8	,610
<b>Sobremordida mayor de 4 mm</b>	5	20	3	11,5	8	15,7	,465

<sup>b</sup>Prueba exacta de Fisher.

## Estadio de Wilkes y hallazgos artroscópicos

El 31,4 % de los pacientes fueron diagnosticados de TTM comprendidos en el estadio III de Wilkes. El 68,6 % de los pacientes fueron diagnosticados dentro del estadio IV de Wilkes.

Un 44 % de los pacientes presentó obliteración del espacio articular. En un 37% de los casos existían adherencias intraarticulares.

El 49% de los pacientes presentó sinovitis grado I o II, el 45,1% sinovitis grado III o IV, y el 5,9% no presentó sinovitis. En relación a la condromalacia, el 49% presentó condromalacia grado I o II, el 45,1% condromalacia grado III o IV, y el 5,9% no presentó condromalacia. En la tabla 11 se detalla la distribución de los estadios de Wilkes y de los hallazgos artroscópicos.

Hubo homogeneidad en los grupos para estas variables.



**Tabla 11***Distribución del estadio de Wilkes y los hallazgos artroscópicos*

	Grupo control (n=25)			Grupo test (n=26)			Muestra total (n=26)			p
		III (%)	IV (%)		III (%)	IV (%)		III (%)	IV (%)	
Wilkes		28	72		34,6	65,4		31,4	68,6	,764 <sup>a</sup>
		n	%		n	%		n	%	
Obliteración		9	37,5		13	50		22	44	,407 <sup>a</sup>
Adherencias		10	40		9	34,6		19	37,3	,776 <sup>a</sup>
	Normal (%)	I-II (%)	III-IV (%)	Normal (%)	I-II (%)	III-IV (%)	Normal (%)	I-II (%)	III-IV (%)	
Sinovitis	12	40	48	0	57,7	42,3	5,9	49	45,1	,158 <sup>b</sup>
Condromalacia	8	40	52	3,8	57,7	38,5	5,9	49	45,1	,476 <sup>b</sup>

<sup>a</sup>Chi-cuadrado de Pearson.  
<sup>b</sup>Prueba exacta de Fisher.

## Volumen de lavado

En relación al volumen de fluido de irrigación empleado durante la artroscopia, la media total fue 467,16 cc (DE: 33,51). El volumen de lavado mínimo empleado fue 200 cc. Hubo homogeneidad en los grupos para esta variable.

**Tabla 12***Volumen de lavado*

	Grupo control (n=25)		Grupo test (n=26)		Muestra total (n=51)		p <sup>a</sup>
	Media	DE	Media	DE	Media	DE	
<b>Volumen de lavado (cc)</b>	487,00	55,25	448,08	39,47	467,16	33,51	,747

<sup>a</sup>U de Mann-Whitney.

## Signos degenerativos

Un total de 29 (67,4%) pacientes presentaron signos degenerativos compatibles con OA en la evaluación inicial mediante IRM. En la siguiente tabla se muestra la distribución por grupos. Hubo homogeneidad en los grupos para esta variable.

**Tabla 13**

*Características degenerativas las superficies articulares en la evaluación inicial*

	Grupo control (n=25)		Grupo test (n=26)		Muestra total (n=51)		p <sup>a</sup>
	n	%	n	%	n	%	
<b>Sin Signos de OA</b>	8	34,8	6	30	14	32,6	,758
<b>Con signos de OA</b>	15	65,2	14	70	29	67,4	

Relación de los signos degenerativos valorados mediante imagen de resonancia magnética.  
<sup>a</sup>Chi-cuadrado de Pearson.

## Efectos adversos

Se hallaron un total de 20 efectos adversos. No apareció más de un efecto adverso por paciente.

El efecto adverso más frecuente fue la extravasación de solución de Ringer lactato durante la intervención con 13 casos, correspondientes a un 25,5% de los pacientes y a un 65% del total de efectos adversos (Tabla 14).

Entre los efectos de una mayor importancia se encuentran:

Tres casos de paresia de ramas del nervio facial, un caso de alteración de la visión y una reacción alérgica ocurrida en el ingreso postoperatorio durante las primeras 24h.

Un caso de paresia de la rama frontal del nervio facial tras la cirugía fue considerado como leve y tuvo una duración de 1 mes. Dos casos de paresia del nervio facial en la zona preauricular fueron considerados como leves y tuvieron una duración de 2 meses

hasta su resolución. Un caso que presentó alteración de la percepción visual unilateral fue considerado de severidad leve y tuvo una duración de 2 meses hasta su remisión. En todos los casos la resolución del evento adverso fue completa.

**Tabla 14**  
*Distribución de efectos adversos*

	Grupo control (n=25)		Grupo test (n=26)		Muestra total (n=51)	
	n	%	n	%	n	%
<b>Reacción alérgica</b>	0	0	1	3,8	1	2
<b>Extravasación</b>	8	32	5	19,2	13	25,5
<b>Paresia</b>	0	0	3	11,5	3	5,9
<b>Sangrado</b>	0	0	2	7,7	2	3,9
<b>Alteración de la visión</b>	0	0	1	3,8	1	2
<b>Total</b>	8	32	12	46,2	20	39,2
Prueba exacta de Fisher (p= ,111)						

No hubo constancia de ninguna muerte o acontecimiento grave. Hubo homogeneidad en los grupos para esta variable.

## **Análisis comparativo**

El nivel de significación estadística para todos los test empleados fue de  $p < 0,05$ .

En este apartado se describe el análisis comparativo intra-grupo e inter-grupo para las variables principales y variables secundarias.

## **Pruebas de normalidad**

Primero se determinó si la distribución de las variables cumplía criterios de normalidad ( $p > 0,05$ ). Posteriormente se aplicaron los test estadísticos correspondientes en las

comparaciones según los valores hallados. Las variables calidad de vida relacionada con la salud oral, lateralidad hacia el lado afecto y protrusión mandibular cumplieron criterios de normalidad (Saphiro-Wilk, p valores: 0,282; 0,246; 3,14; respectivamente), mientras que las demás variables no cumplieron criterios de normalidad: lateralidad hacia el lado contrario ( $p=0,014$ ), dolor articular ( $p=0,001$ ), MAO ( $p=0,03$ ), desviación mandibular ( $p=0,005$ ). Estos resultados podrían ser explicados debido a la aparición de casos atípicos que desplazan la puntuación media de la muestra influyendo en que algunas variables no cumplan los criterios de normalidad, como se puede observar en la Fig. 27 para la variable “Lado contrario”.

## Evolución del dolor

En este apartado se describen los resultados de la evolución en la intensidad de dolor: se utilizaron los valores obtenidos en la visita inicial como referencia para las comparaciones con las demás visitas. Se utilizó el análisis de la varianza no paramétrico de Friedman con ajuste mediante corrección por Bonferroni para las comparaciones intra-grupo, y la prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes en las comparaciones inter-grupo.

En la siguiente figura se observa la reducción de las puntuaciones medias del dolor en ambos grupos a partir de los 3 meses.

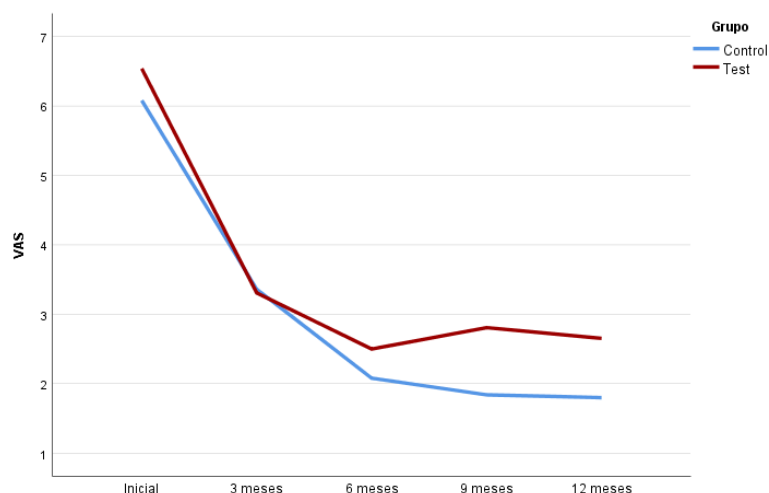


Figura 22. Evolución de la intensidad del dolor.

El grupo control tuvo un valor medio de dolor de 6,08 (DE: 1,75) en la visita inicial y de 1,8 (DE: 2,71) a los 12 meses. El grupo test presentó un valor medio de dolor de 6,54 (DE: 1,70) en la visita inicial y de 2,65 (DE: 3,22) a los 12 meses (Tabla 15).

En ambos grupos se hallaron diferencias significativas entre la visita inicial y todas las demás ( $p < 0,05$ ). No hubo diferencias significativas entre los grupos ( $p > 0,05$ ).

**Tabla 15**  
*Evolución de la intensidad de dolor (VAS)*

	Grupo control (n= 25)			Grupo Test (n=26)			Muestra total (n=51)		
	Media	DE	p <sup>a</sup>	Media	DE	p <sup>a</sup>	Media	DE	p <sup>b</sup>
<b>Visita inicial</b>	6,08	1,75	-	6,54	1,70	-	6,31	1,73	,194
<b>3 meses</b>	3,36	2,83	<b>0,006</b>	3,31	2,77	<b>0,005</b>	3,34	2,77	,493
<b>6 meses</b>	2,08	2,61	<b>0,001</b>	2,50	2,78	<b>0,001</b>	2,29	2,68	,309
<b>9 meses</b>	1,84	2,63	<b>0,001</b>	2,81	3,19	<b>0,001</b>	2,33	2,94	,108
<b>12 meses</b>	1,80	2,71	<b>0,001</b>	2,65	3,22	<b>0,001</b>	2,23	2,99	,153

DE: Desviación estándar.  
En negrita resultados significativos ( $p < 0,05$ ).  
<sup>a</sup>Análisis de la varianza no paramétrico de Friedman con ajuste mediante corrección de Bonferroni.  
<sup>b</sup>Prueba U de Mann-Whitney.

## **Evolución de la máxima apertura oral**

En este apartado se describen los resultados de la evolución en la máxima apertura oral: se utilizaron los valores obtenidos en la visita inicial como referencia para las comparaciones con las demás visitas. Se utilizó el análisis de la varianza no paramétrico de Friedman con ajuste mediante corrección por Bonferroni para las comparaciones intra-grupo, y la prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes en las comparaciones inter-grupo.

En la siguiente figura se observa el incremento de las puntuaciones medias para la máxima apertura oral en ambos grupos a partir de los 3 meses.

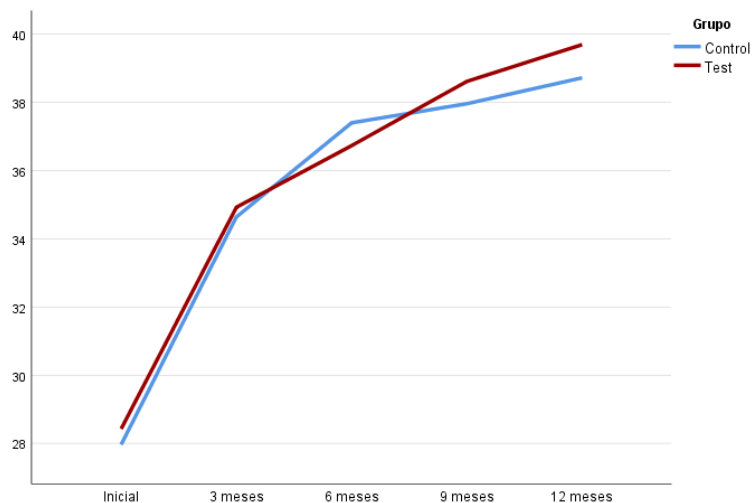


Figura 23. Evolución de la máxima apertura oral (mm).

El grupo control presentó un valor medio de máxima apertura oral de 27,96 mm (DE: 7,03) en la visita inicial y de 38,72 mm (DE: 7,92) a los 12 meses. El grupo test tuvo un valor medio de 28,42 mm (DE: 5,33) en la visita inicial y de 39,69 mm (DE: 7,84) a los 12 meses (Tabla 16).

Se encontraron diferencias significativas en ambos grupos entre la visita inicial y las demás ( $p < 0,05$ ), excepto entre la visita inicial y 3 meses en el grupo test. No se hallaron diferencias significativas entre los grupos ( $p > 0,05$ ).

**Tabla 16**

*Evolución de la máxima apertura oral (mm)*

	Grupo control (n= 25)			Grupo Test (n=26)			Muestra total (n=51)		
	Media	DE	p <sup>a</sup>	Media	DE	p <sup>a</sup>	Media	DE	p <sup>b</sup>
<b>Visita inicial</b>	27,96	7,03	-	28,42	5,34	-	28,19	6,17	,741
<b>3 meses</b>	34,64	6,78	<b>0,033</b>	34,92	8,29	0,113	34,78	7,51	,821
<b>6 meses</b>	37,40	6,41	<b>0,001</b>	36,73	8,02	<b>0,004</b>	37,06	7,21	,497
<b>9 meses</b>	37,96	7,91	<b>0,001</b>	38,62	7,50	<b>0,001</b>	38,29	7,63	,813
<b>12 meses</b>	38,72	7,92	<b>0,001</b>	39,69	7,84	<b>0,001</b>	39,20	7,82	,497

DE: Desviación estándar.

En negrita resultados significativos ( $p < 0,05$ ).

<sup>a</sup>Análisis de la varianza no paramétrico de Friedman con ajuste mediante corrección de Bonferroni.

<sup>b</sup>Prueba U de Mann-Whitney.

## Evolución de la calidad de vida relacionada con la salud oral

En este apartado se presenta el análisis de los resultados obtenidos para el OHIP-14sp. Se realizó un análisis de la varianza bifactorial con medidas repetidas en el tiempo, comparaciones por parejas con p-valores corregidos por Sidak. Se utilizaron los valores obtenidos en la visita inicial como referencia para las comparaciones con las demás visitas.

En la siguiente figura podemos observar la distribución en ambos grupos, así como un caso atípico presente. Este caso fue el mismo tanto a los 6 como a los 12 meses (Fig.24).

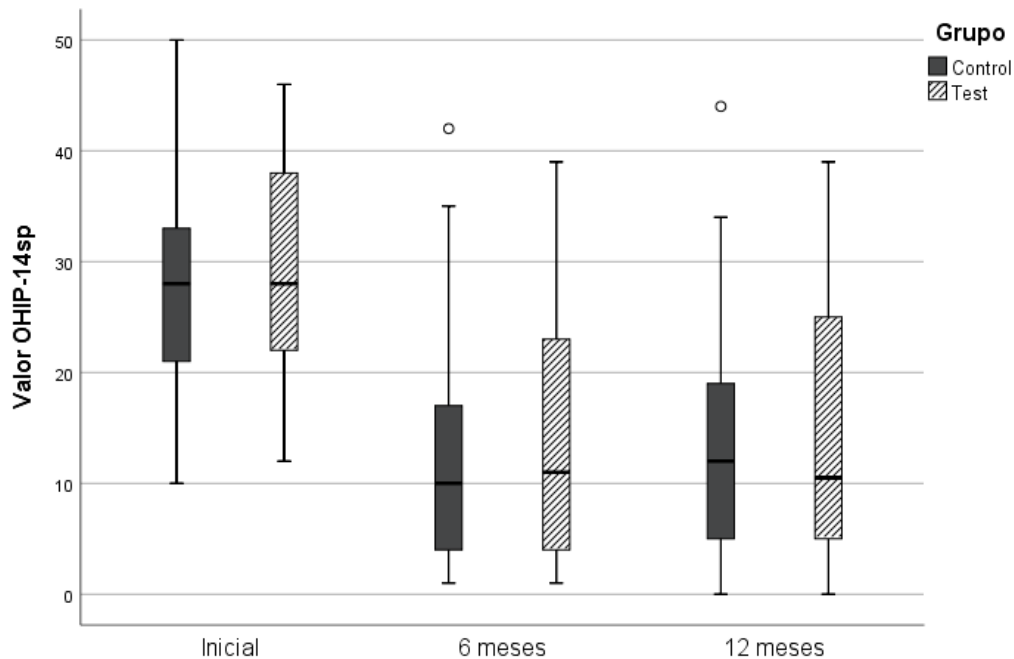


Figura 24. Distribución de los valores del OHIP-14sp.

Se observó una reducción de la puntuación obtenida en el OHIP-14sp a los 6 y 12 meses de seguimiento respecto a la visita inicial. Se encontró que estas diferencias fueron significativas en ambos grupos ( $p < 0,05$ ).

El grupo control obtuvo una puntuación media de 28,12 (DE: 10,89) en la visita inicial y 13,84 (DE: 11,33) en la evaluación a los 12 meses. En el grupo test se observó una puntuación media de 28,77 (DE: 9,10) en la visita inicial y de 14,50 (DE: 11,78) a los 12 meses (Tabla 17). En la Fig.25 se muestra la evolución por grupos a los 6 y 12 meses de seguimiento.

Se determinó una influencia del tiempo significativa ( $p < 0,05$ ). No se halló una interacción grupo-tiempo significativa ( $p > 0,05$ ). No se hallaron diferencias significativas entre los grupos ( $p > 0,05$ ).

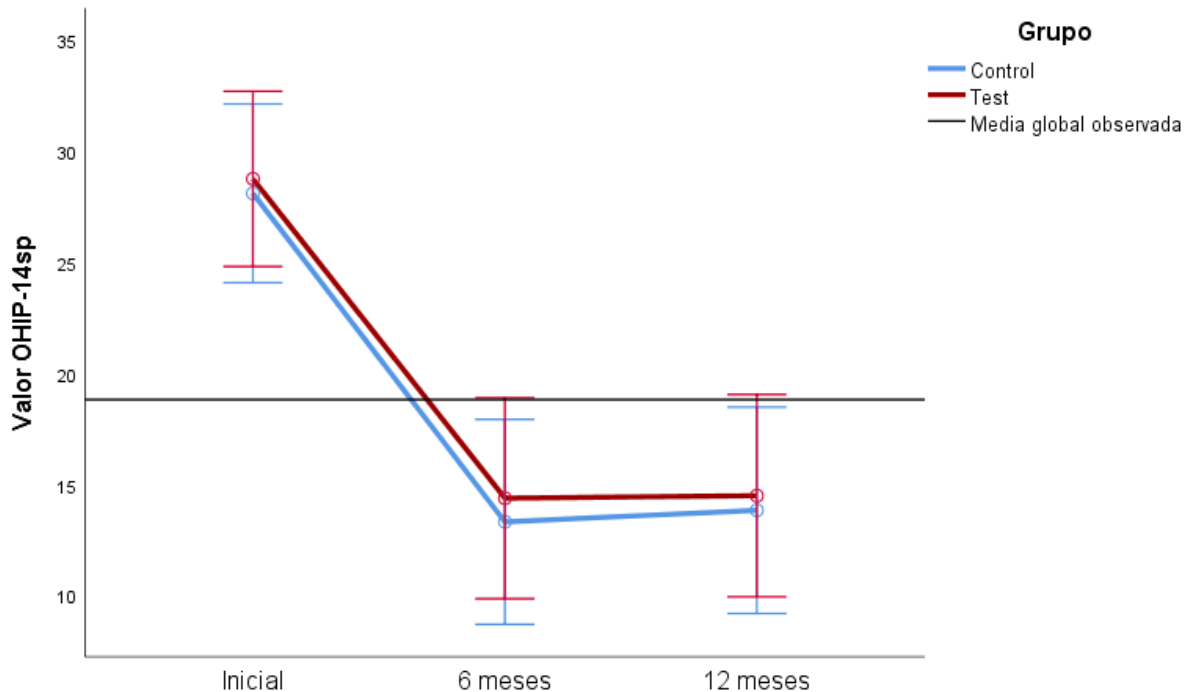


Figura 25. Evolución de la calidad de vida relacionada con la salud oral (OHIP-14sp). Medias e intervalos de confianza al 95%.



**Tabla 17***Calidad de vida relacionada con la salud oral (OHIP-14sp)*

	Grupo control (n=25)		Grupo test (n=26)		Muestra total (n=51)		p <sup>a</sup>
	Media	DE	Media	DE	Media	DE	
<b>Inicial</b>	28,12	10,895	28,77	9,101	28,45	9,93	-
<b>6 meses</b>	13,32	11,575	14,38	11,406	13,85	11,37	<b>,001</b>
<b>12 meses</b>	13,84	11,331	14,50	11,789	14,17	11,46	<b>,001</b>

DE: Desviación estándar.

OHIP-14sp: Oral Health Impact Profile-14 Spanish version.

En negrita resultados significativos ( $p < 0,05$ ).<sup>a</sup>ANOVA bifactorial con medidas repetidas en el tiempo corregido por Sidak, diferencia inter-grupo  $p = ,771$ .

Adicionalmente, se realizó un análisis de correlación entre el OHIP-14sp, la intensidad del dolor, la máxima apertura oral, y el tiempo de síntomas, mediante el coeficiente de correlación  $\rho$  de Spearman (Tabla 18).

Los resultados obtenidos muestran las siguientes correlaciones significativas ( $p < 0,05$ ) a los 6 y 12 meses de seguimiento:

- 6 meses: a mayor intensidad de dolor, menor es la máxima apertura oral y mayor es la puntuación del OHIP-14sp.
- 12 meses: a mayor intensidad de dolor, menor es la máxima apertura oral y mayor es la puntuación del OHIP-14sp. La correlación de la máxima apertura oral con la intensidad del dolor y OHIP-14sp es menor que a los 6 meses.

**Tabla 18**

*Correlaciones entre la calidad de vida relacionada con la salud oral, el dolor y la máxima apertura oral*

	<b><math>\rho</math></b>	<b>p</b>
	<b>6 meses</b>	
VAS-OHIP-14sp	0,624	<b>,001</b>
VAS-MAO	-0,573	<b>,001</b>
MAO-OHIP-14sp	-0,423	<b>,002</b>
	<b>12 meses</b>	
VAS-OHIP-14sp	0,578	<b>,001</b>
VAS-MAO	-0,365	<b>,008</b>
MAO-OHIP-14sp	-0,301	<b>,032</b>
En negrita resultados significativos ( $p < 0,05$ ).		
$\rho$ : coeficiente de correlación Rho de Spearman.		
VAS (escala visual-analógica).		
OHIP-14sp: Oral Health Impact Profile-14 Spanish Version.		
MAO: máxima apertura oral.		

No se halló ninguna correlación entre la calidad de vida relacionada con la salud oral y el tiempo de síntomas ( $p > 0,05$ ).

## **Evolución de los movimientos de lateralidad**

En esta sección se describen los resultados para la evolución en los movimientos de lateralidad mandibular, tanto para el lado afecto (lado correspondiente a la ATM intervenida) como para el lado contrario (lado contrario a la ATM intervenida). Para la lateralidad hacia el lado afecto se realizó un análisis de la varianza bifactorial con medidas repetidas en el tiempo, comparaciones por parejas con p-valores corregidos por Sidak. Para la lateralidad hacia el lado contrario se realizó un análisis de la varianza no paramétrico de Friedman con ajuste mediante corrección por Bonferroni para las comparaciones intra-grupo, y la prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes en las comparaciones inter-grupo.

- Movimiento de lateralidad hacia el lado afecto:

En la siguiente figura se observa la distribución en ambos grupos a lo largo del tiempo.

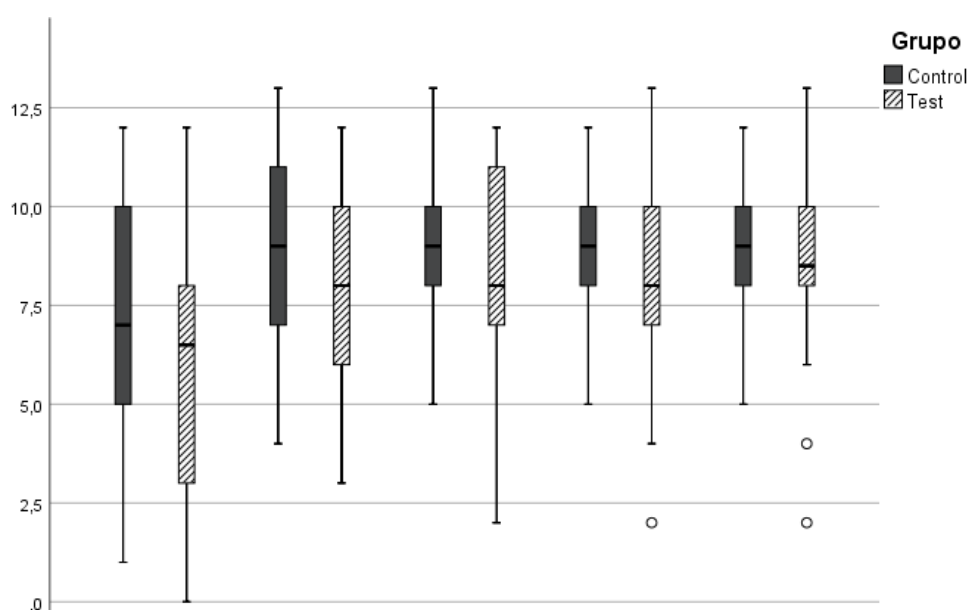


Figura 26. Distribución de lateralidad hacia el lado afecto (mm).

El grupo control tuvo una media de 6,92 mm (DE: 3,17) en la visita inicial y de 8,96 mm (DE: 1,96) en la visita de 12 meses. En el grupo test obtuvo una media de 6,19 mm (DE: 3,26) en la visita inicial y de 8,69 mm (DE: 2,44) a los 12 meses (Tabla 19).

Se observó una interacción grupo-tiempo no significativa ( $p > 0,05$ ). Se halló una influencia del tiempo significativa ( $p < 0,05$ ). No se hallaron diferencias significativas entre los grupos ( $p > 0,05$ ).

**Tabla 19***Evolución de la lateralidad hacia el lado afecto (mm)*

	Grupo control (n= 25)		Grupo Test (n=26)		Muestra total (n=51)		
	Media	DE	Media	DE	Media	DE	p <sup>a</sup>
<b>Visita inicial</b>	6,92	3,174	6,19	3,262	6,55	3,21	-
<b>3 meses</b>	8,84	2,192	8,03	2,720	8,44	2,48	<b>,001</b>
<b>6 meses</b>	8,84	2,014	8,19	2,713	8,52	2,39	<b>,001</b>
<b>9 meses</b>	8,84	1,972	8,46	2,370	8,65	2,17	<b>,001</b>
<b>12 meses</b>	8,96	1,968	8,69	2,445	8,83	2,21	<b>,001</b>

DE: Desviación estándar.  
En negrita resultados significativos (p<0,05).  
<sup>a</sup>ANOVA bifactorial con medidas repetidas en el tiempo corregido por Sidak, diferencia inter-grupo p= ,318

- Movimiento de lateralidad hacia el lado contrario:

En la siguiente figura se puede observar la distribución en ambos grupos.

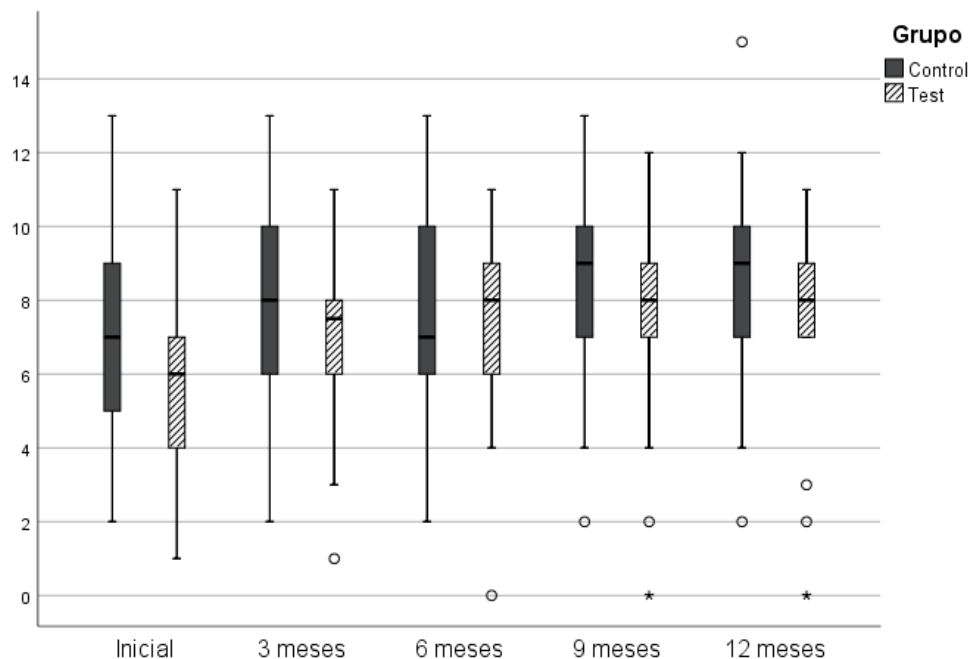


Figura 27. Distribución de lateralidad hacia el lado contrario (mm).

Como se puede observar en la Fig.27, aparecieron tres casos atípicos que correspondieron a los mismos pacientes en las diferentes visitas de seguimiento.

En el grupo control se observó una media de 7,2 mm (DE: 2,92) en la visita inicial y de 8,68 mm (DE: 2,67) a las 12 meses. En el grupo test se halló una media de 5,76 mm (DE: 2,53) en la visita inicial y de 7,76 mm (DE: 2,67) a los 12 meses (Tabla 20).

**Tabla 20**  
*Evolución de la lateralidad hacia el lado contrario (mm)*

	Grupo control (n= 25)			Grupo Test (n=26)			Muestra total (n=51)		
	Media	DE	p <sup>a</sup>	Media	DE	p <sup>a</sup>	Media	DE	p <sup>b</sup>
<b>Visita inicial</b>	7,20	2,929	-	5,76	2,534	-	6,49	2,80	,113
<b>3 meses</b>	7,88	2,847	-	7,19	2,191	0,113	7,54	2,53	,371
<b>6 meses</b>	7,72	2,806	-	7,15	2,327	0,126	7,44	2,56	,614
<b>9 meses</b>	8,40	2,692	-	7,73	2,646	<b>0,002</b>	8,07	2,66	,382
<b>12 meses</b>	8,68	2,764	-	7,76	2,672	<b>0,001</b>	8,23	2,73	,354
<b>p<sup>c</sup></b>	,650			<b>,001</b>			-		

DE: Desviación estándar.

En negrita resultados significativos (p<0,05).

<sup>a</sup>Análisis de la varianza no paramétrico de Friedman con ajuste mediante corrección de Bonferroni.

<sup>b</sup>Prueba U de Mann-Whitney.

<sup>c</sup>Análisis de la varianza no paramétrico de Friedman.

No se hallaron diferencias significativas (p>0,05) en el grupo control. Se encontraron diferencias significativas entre la visita inicial y los 9 y 12 meses en el grupo test (p<0,05). No se encontraron diferencias significativas entre los grupos (p>0,05).

## Evolución de la protrusión mandibular

En este apartado se muestran los resultados para la evolución de la protrusión mandibular. Se realizó un análisis de la varianza bifactorial con medidas repetidas en el tiempo, comparaciones por parejas con p-valores corregidos por Sidak. Se utilizaron los valores obtenidos en la visita inicial como referencia para las comparaciones con las demás visitas.

La media en el grupo control fue de 6,16 mm (DE: 2,46) en la visita inicial y de 7,56 mm (DE: 2,06) en la visita de 12 meses. El grupo test tuvo una media de 6,38 mm (DE: 2,46) al inicio y de 7,23 mm (DE: 2,50) a los 12 meses.

La protrusión mínima fue de 1 mm y la máxima de 15 mm en toda la muestra.

En el total de la muestra se encontraron diferencias significativas entre la visita inicial y las demás, excepto con los 3 meses de seguimiento ( $p < 0,05$ ).

No se observó interacción grupo-tiempo significativa ( $p > 0,05$ ). Se encontró una influencia significativa del tiempo ( $p < 0,05$ ). No se observaron diferencias significativas entre los grupos ( $p > 0,05$ ).

**Tabla 21**  
*Evolución de la protrusión (mm)*

	Grupo control (n= 25)		Grupo Test (n=26)		Muestra total (n=51)		
	Media	DE	Media	DE	Media	DE	p <sup>a</sup>
<b>Visita inicial</b>	6,16	2,461	6,38	2,467	6,27	2,44	-
<b>3 meses</b>	7,04	2,318	6,62	2,801	6,83	2,56	,219
<b>6 meses</b>	7,80	2,432	7,12	2,658	7,46	2,55	<b>,006</b>
<b>9 meses</b>	7,88	1,986	7,04	2,306	7,46	2,18	<b>,003</b>
<b>12 meses</b>	7,56	2,063	7,23	2,503	7,40	2,28	<b>,006</b>

DE: Desviación estándar.  
En negrita resultados significativos ( $p < 0,05$ ).  
<sup>a</sup>ANOVA bifactorial con medidas repetidas en el tiempo corregido por Sidak, diferencia inter-grupo  $p = ,483$ .

## Evolución de la desviación mandibular

En esta sección se describen los resultados evolutivos en la desviación mandibular durante la apertura: se utilizaron los valores obtenidos en la visita inicial como referencia para las comparaciones con las demás visitas. Se utilizó el análisis de la varianza no paramétrico de Friedman con ajuste mediante corrección por Bonferroni para las comparaciones intra-grupo, y la prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes en las comparaciones inter-grupo.

El valor medio para el grupo control fue de 1,32 mm (DE: 1,14) en la visita inicial y de 1,24 mm (DE: 1,61) en la visita de los 12 meses. En el grupo test se obtuvo un valor medio de 1,23 mm (DE: 1,27) y de 0,92 mm (DE: 1,32) en las mismas visitas (Tabla 22).

No se encontraron diferencias significativas entre la visita inicial y las demás en ningún grupo, ni entre ellos ( $p > 0,05$ ).

**Tabla 22**

*Evolución de la desviación mandibular (mm)*

	Grupo control (n= 25)		Grupo Test (n=26)		Muestra total (n=51)		
	Media	DE	Media	DE	Media	DE	p <sup>b</sup>
<b>Visita inicial</b>	1,32	1,145	1,23	1,275	1,28	1,20	,730
<b>3 meses</b>	1,32	1,249	0,77	1,210	1,05	1,25	,069
<b>6 meses</b>	0,84	1,179	0,77	1,243	0,81	1,20	,718
<b>9 meses</b>	0,96	1,136	0,81	1,266	0,89	1,19	,393
<b>12 meses</b>	1,24	1,615	0,92	1,324	1,08	1,47	,412
<b>p<sup>a</sup></b>	,278		,072		-		

DE: Desviación estándar.

<sup>a</sup>Análisis de la varianza no paramétrico de Friedman.

<sup>b</sup>Prueba U de Mann-Whitney.

## Evolución del dolor a la palpación de la ATM

En este apartado se exponen los resultados obtenidos en la palpación de la ATM. Se analizó cada visita de seguimiento respecto a la visita inicial. Se utilizó la prueba exacta de Fisher para determinar si en la evolución desde la visita inicial a las demás visitas existían diferencias en los cambios en ambos grupos. Posteriormente, se utilizó el test de McNemar para analizar las posibles diferencias entre los grupos.

El 82,4% de los pacientes presentó dolor en la evaluación inicial mientras que el 17,6% no refirió dolor. El porcentaje de pacientes con dolor se redujo en todas las visitas, siendo el más bajo el 49% observado a los 6 y 12 meses (Tabla 23).

En cuanto a los cambios observados, el porcentaje de pacientes que pasó de presentar dolor en la evaluación inicial a ausencia de dolor fue 21,6% a los 3 meses, 35,3% a los 6 y 12 meses, y 27,5% a los 9 meses. Por otra parte, el porcentaje de pacientes que continuaron con el dolor de la visita inicial fue 60,8% a los 3 meses, 47,1% a los 6 y 12 meses, y 54,9% a los 9 meses. No se hallaron diferencias en los cambios entre los grupos ( $p > 0,05$ ).

**Tabla 23**  
*Evolución del dolor a la palpación de la ATM*

		Grupo control (n=25)			Grupo test (n=26)			Muestra total (n=51)		p <sup>b</sup>	p <sup>c</sup>
		n	%	p <sup>a</sup>	n	%	p <sup>a</sup>	n	%		
<b>Inicial</b>											
	No	4	16	-	5	19,2	-	9	17,6	-	-
	Sí	21	84		21	80,8		42	82,4		
<b>3 meses</b>											
	No	11	44	<b>,039</b>	5	19,2	1	16	31,4	,249	,118
	Sí	14	56		21	80,8		35	68,6		
<b>6 meses</b>											
	No	12	48	<b>,021</b>	14	53,8	<b>,004</b>	26	51	,884	<b>,001</b>
	Sí	13	52		12	46,2		25	49		
<b>9 meses</b>											
	No	11	44	<b>,039</b>	10	38,5	,125	21	41,2	,891	<b>,004</b>
	Sí	14	56		16	61,5		30	58,8		
<b>12 meses</b>											
	No	12	48	<b>,008</b>	14	53,8	<b>,012</b>	26	51	,895	<b>,001</b>
	Sí	13	52		12	46,2		25	49		

<sup>a</sup>Prueba de McNemar, valores intra-grupo.

<sup>b</sup>Prueba exacta de Fisher.

<sup>c</sup>Prueba de McNemar.

En negrita resultados significativos ( $p < 0,05$ ).



En el global de la muestra, se encontró una menor proporción de pacientes con dolor a los 6, 9 y 12 meses respecto a la visita inicial ( $p<0,05$ ). En el grupo control se halló una menor proporción de pacientes con dolor en todas las visitas ( $p<0,05$ ), mientras que el grupo test esta reducción sólo fue significativa a los 6 y 12 meses de seguimiento ( $p<0,05$ ).

## **Evolución de la posición discal y los signos degenerativos**

A continuación, se describen los resultados obtenidos en la evolución de la posición discal y los signos degenerativos observados en la IRM, entre la visita inicial y los 12 meses de seguimiento. El análisis se realizó mediante Test exacto de Fisher y Chi cuadrado de Pearson para las comparaciones entre los grupos.

En la visita inicial el 17,65% de la muestra total presentó un DDcR y el 82,35 % un DDsR. En la visita de los 12 meses el 27,45% se corresponde a pacientes con DDcR, el 64,71% a pacientes con DDsR, y hubo 3 casos en los que se observó una posición discal sin desplazamientos. El estado inicial de estos tres casos fue de DDsR.

En el grupo control se observó que cinco pacientes pasaron de DDsR a DDcR, y dos a ausencia de desplazamiento. Los DDcR no cambiaron.

En el grupo test se encontró que tres casos pasaron de DDsR a DDcR, y un caso pasó de DDsR a ausencia de desplazamiento. Tres casos de DDcR evolucionaron a DDsR.

Hubo un caso en el que la posición discal no fue valorable en la IRM a los 12 meses (debido a una insuficiente calidad de imagen).

En la tabla 24 se observa la distribución de la posición discal por grupos.

No hubo diferencias significativas entre los grupos ( $p>0,05$ ).

**Tabla 24**  
*Evolución de la posición discal*

	Grupo control (n=25)		Grupo Test (n=26)		Muestra total (n=51)	
	n	%	n	%	n	%
Visita inicial						
Normal	0	0	0	0	0	0
DDcR	2	8	7	26,92	9	17,65
DDsR	23	92	19	73,08	42	82,35
12 meses						
Normal	2	8	1	3,8	3	5,88
DDcR	7	28	7	26,9	14	27,45
DDsR	16	64	17	65,4	33	64,71
p <sup>a</sup>	,381					
DDcR: desplazamiento de disco con reducción						
DDsR: desplazamiento de disco sin reducción						
<sup>a</sup> Test exacto de Fisher						

Para el análisis de la evolución de los osteofitos, aplanamientos y geodas subcondrales se utilizó la prueba de McNemar para las comparaciones intra-grupo, y la prueba Chi-cuadrado de Pearson para las comparaciones entre los grupos.

En relación a la presencia de osteofitos, en el grupo control se observó la aparición de siete casos de osteofito a los 12 meses y un caso evolucionó de presencia a ausencia de osteofito. En el grupo test se hallaron cuatro casos de aparición de osteofito a los 12 meses y dos casos en los que hubo un cambio de presencia a ausencia de osteofito.

No hubo diferencias significativas en ningún grupo ( $p > 0,05$ ).

En ambos grupos todos los casos que presentaron un aplanamiento de superficies articulares inicialmente lo mantuvieron a los 12 meses.

En el grupo control de los 10 casos que no presentaron aplanamiento, cinco lo presentaron a los 12 meses. En el grupo test, 11 casos no presentaron aplanamiento en la visita inicial, seis de estos sí lo presentaron a los 12 meses.

No se hallaron diferencias significativas en el grupo control ( $p>0,05$ ). En el grupo test, la proporción de los casos que pasaron de no presentar aplanamiento a sí presentarlo resultó significativa ( $p<0,05$ ).

En cuanto a la presencia de geodas subcondrales el 15,7% del total de la muestra presentó este signo en la visita inicial. En la visita de los 12 meses, las geodas se observaron en el 9,8% de los pacientes. En cada grupo, tres pacientes de los cuatro que presentaron geodas en la visita inicial no las presentaron a los 12 meses. No se hallaron diferencias significativas en ningún grupo ( $p>0,05$ ).

No hubo diferencias entre los grupos para ninguna de estas variables ( $p>0,05$ ).

En la siguiente tabla se puede observar la evolución de los signos degenerativos hallados en la IRM en la visita inicial y a los 12 meses.

**Tabla 25**  
*Signos degenerativos*

	Grupo control (n=25)			Grupo Test (n=26)			Muestra total (n=51)		
	Si (%)	No (%)	p <sup>a</sup>	Si (%)	No (%)	p <sup>a</sup>	Si (%)	No (%)	p <sup>b</sup>
<b>Visita inicial</b>									
<b>Osteofito</b>	8 (32)	17 (68)	-	12 (46,2)	14 (53,9)	-	20 (39,2)	31 (60,8)	-
<b>Aplanamiento</b>	15 (60)	10 (40)	-	15 (57,7)	11 (42,3)	-	30 (58,8)	21 (41,2)	-
<b>Geodas</b>	4 (16)	21 (84)	-	4 (15,4)	22 (84,6)	-	8 (15,7)	43 (84,3)	-
<b>12 meses</b>									
<b>Osteofito</b>	14 (53,8)	12 (46,2)	,700	14 (56)	11 (44)	,687	28 (54,9)	23 (45,1)	,675
<b>Aplanamiento</b>	20 (80)	5 (20)	,063	21 (80,8)	5 (19,2)	<b>,030</b>	41 (80,4)	10 (19,6)	1
<b>Geodas</b>	4 (16)	21 (84)	1	1 (3,8)	25 (96,2)	,250	5 (9,8)	46 (90,2)	,397

<sup>a</sup>Prueba de McNemar.  
<sup>b</sup>Chi cuadrado de Pearson.  
 En negrita resultados significativos ( $p<0,05$ ).

## Evolución de los ruidos articulares

En esta sección se muestran los resultados hallados en la evolución de los ruidos articulares hasta los 12 meses de seguimiento. En el análisis de los datos se utilizó el test de McNemar para analizar las diferencias en los grupos. Se utilizó la prueba exacta de Fisher para determinar las posibles diferencias en los cambios desde la visita inicial a las demás visitas entre ambos grupos, realizando el análisis por separado para dos categorías: click y crepitación.

**Tabla 26**  
*Evolución de los ruidos articulares*

		Grupo control (n=25)		Grupo test (n=26)		Muestra total (n=51)		p <sup>a</sup>	p <sup>b</sup>
		n	%	n	%	n	%		
<b>Inicial</b>									
	Click	14	56	9	34,6	23	45,1	-	-
	Crepitación	4	16	3	11,5	7	13,7	-	-
	Normal	7	28	14	53,9	21	41,2	-	-
<b>3 meses</b>									
	Click	10	40	6	23,1	16	31,3	,358	,167
	Crepitación	5	20	6	23,1	11	21,6	1	,424
	Normal	10	40	14	53,8	24	47,1	-	-
<b>6 meses</b>									
	Click	13	52	8	30,8	21	41,2	,216	,824
	Crepitación	3	12	5	19,2	8	15,7	,889	1
	Normal	9	36	13	50,0	22	43,1	-	-
<b>9 meses</b>									
	Click	9	36	10	38,5	19	37,3	,242	,523
	Crepitación	4	16	4	15,4	8	15,7	,574	1
	Normal	12	48	12	46,2	24	47,1	-	-
<b>12 meses</b>									
	Click	10	40	13	50	23	45,1	,386	1
	Crepitación	4	16	4	15,4	8	15,7	,574	1
	Normal	11	44	9	34,6	20	39,2	-	-

<sup>a</sup>Prueba exacta de Fisher.

<sup>b</sup>Prueba de McNemar.

En el total de la muestra se encontró que, en la visita inicial, un 45,1 % de los pacientes presentaron clicks articulares, un 13,7% crepitación y el 41,2% ausencia de ruido. A los 12 meses de seguimiento estos porcentajes fueron de 45,1%, 15,7% y 39,2% respectivamente (Tabla 26). No hubo diferencias en los cambios entre los grupos

( $p>0,05$ ). No se observaron diferencias significativas en la evolución en el total de la muestra ni en ninguno de los grupos ( $p>0,05$ ).

## **Evolución del dolor muscular**

A continuación se describen los resultados en la evolución de la palpación bilateral de los músculos masetero, temporal, pterigoideo interno, vientre anterior del digástrico, genihioides y milohioides. Se realizó un análisis mediante la prueba exacta de Fisher para determinar si en la evolución desde la visita inicial a las demás visitas existían diferencias entre ambos grupos. Se utilizó el test de McNemar para analizar las posibles diferencias en la muestra global y en cada grupo.

### ***Músculo masetero***

Los resultados obtenidos para el músculo masetero del lado derecho mostraron que en la visita inicial un 70,7 % de los pacientes presentaron dolor a la palpación, mientras que el 29,3% no presentaron dolor. El porcentaje de pacientes en los que sí se observó dolor se redujo al 51,1% a los tres meses, manteniéndose en valores similares a lo largo del seguimiento. A los 12 meses el 56,8% de los pacientes referían dolor a la palpación de este músculo (Tabla 27).

Por otra parte, el 27,5% pasaron de presentar dolor a no presentarlo, y el 43,1% continuaron refiriendo dolor a los 3 y 6 meses de evolución. A los 9 meses los porcentajes fueron de 23,5% y 47,1%, y a los 12 meses 21,6% y 49% respectivamente. No se hallaron diferencias en la evolución entre los grupos ( $p>0,05$ ).

En el total de la muestra se observó que el porcentaje de pacientes con dolor a la palpación fue significativamente mayor en la visita inicial que a los 3 y 6 meses de seguimiento ( $p<0,05$ ). No se encontraron diferencias en cada grupo ( $p>0,05$ ).

**Tabla 27***Evolución del dolor en el músculo masetero lado derecho*

		Grupo control (n=25)		Grupo test (n=26)		Muestra total (n=51)		p <sup>a</sup>	p <sup>b</sup>
		n	%	n	%	n	%		
<b>Inicial</b>									
	<b>No</b>	6	24	9	34,6	15	29,4	-	-
	<b>Sí</b>	19	76	17	65,4	36	70,6		
<b>3 meses</b>									
	<b>No</b>	10	40	15	57,7	25	48,9	,369	<b>,031</b>
	<b>Sí</b>	15	60	11	42,3	26	51,1		
<b>6 meses</b>									
	<b>No</b>	12	48	13	50	25	49	,812	<b>,031</b>
	<b>Sí</b>	13	52	13	50	26	51		
<b>9 meses</b>									
	<b>No</b>	9	36	12	46,2	21	41,1	,787	,238
	<b>Sí</b>	16	64	14	53,8	30	58,9		
<b>12 meses</b>									
	<b>No</b>	11	44	11	42,3	22	43,2	,675	,118
	<b>Sí</b>	14	56	15	57,7	29	56,8		

<sup>a</sup>Prueba exacta de Fisher.  
<sup>b</sup>Prueba de McNemar.  
 En negrita resultados significativos (p<0,05).

El análisis de los resultados obtenidos para el músculo masetero del lado izquierdo mostró que en la visita inicial un 74,7 % de los pacientes presentaron dolor a la palpación, mientras que el 25,3% no presentaron dolor. El porcentaje de pacientes en los que sí se observó dolor se redujo al 62,8% a los tres meses, llegando al 56,9% a los 6, 9 y 12 meses de seguimiento (Tabla 28).

Por otro lado, el 19,6% pasó de presentar dolor a no presentarlo, y el 54,9% continuó refiriendo dolor a los 3 meses. Estos porcentajes fueron del 23,5% y el 51% para las visitas de 6, 9 y 12 meses respectivamente. No se hallaron diferencias en la evolución entre los grupos (p>0,05).

En el total de la muestra se observó que el porcentaje de pacientes con dolor a la palpación fue significativamente mayor en la visita inicial comparada con los 6, 9 y 12 meses de seguimiento (p<0,05). En el grupo control se encontró que el porcentaje de pacientes con dolor a los 6 y 9 meses (56%) fue significativamente inferior respecto a la visita inicial (84%) (p=0,016). No se encontraron diferencias en las demás comparaciones intra-grupo (p>0,05).

**Tabla 28***Evolución del dolor en el músculo masetero lado izquierdo*

		Grupo control (n=25)		Grupo test (n=26)		Muestra total (n=51)		p <sup>a</sup>	p <sup>b</sup>
		n	%	n	%	n	%		
<b>Inicial</b>									
	No	4	16	9	34,6	13	25,3	-	-
	Sí	21	84	17	65,4	38	74,7		
<b>3 meses</b>									
	No	8	32	11	42,3	19	37,2	,478	,180
	Sí	17	68	15	57,7	32	62,8		
<b>6 meses</b>									
	No	11	44	11	42,3	22	43,1	,330	<b>,035</b>
	Sí	14	56	15	57,7	29	56,9		
<b>9 meses</b>									
	No	11	44	11	43,3	22	43,1	,330	<b>,035</b>
	Sí	14	56	15	57,7	29	56,9		
<b>12 meses</b>									
	No	10	40	12	46,2	22	43,1	,534	<b>,035</b>
	Sí	15	60	14	53,8	29	56,9		

<sup>a</sup>Prueba exacta de Fisher.<sup>b</sup>Prueba de McNemar.

En negrita resultados significativos (p&lt;0,05).

### **Músculo temporal**

A continuación se pueden observar los resultados obtenidos para el dolor a la palpación del músculo temporal, tanto del lado derecho como el izquierdo.

En cuanto al músculo temporal del lado derecho, en la visita inicial el 45,1 % del total de los pacientes presentaron dolor frente al 54,9% que no tuvieron dolor. El porcentaje más bajo de pacientes con dolor fue de 31,4% a los 9 meses (Tabla 29).

Asimismo, a los tres meses de seguimiento el 13,7% de los pacientes pasaron de presentar dolor a ausencia de dolor, el 31,4% mantuvieron el dolor a la palpación. A los 6 y 9 meses, los porcentajes correspondientes fueron 21,6% y 23,5%, y a los 12 meses 17,6% y 27,5% respectivamente. No se hallaron diferencias en la evolución entre los grupos (p>0,05).

En el grupo control se observó una proporción significativamente menor de pacientes con dolor a los 6 y 9 meses (24%) respecto a la visita inicial (48%) (p<0,031). No se observaron diferencias en las demás comparaciones intra-grupo. No se encontraron diferencias significativas en la evolución del dolor en el total de la muestra (p>0,05).

**Tabla 29***Evolución del dolor en el músculo temporal lado derecho*

		Grupo control (n=25)		Grupo test (n=26)		Muestra total (n=51)		p <sup>a</sup>	p <sup>b</sup>
		n	%	n	%	n	%		
<b>Inicial</b>									
	No	13	52	15	57,7	28	54,9	-	-
	Sí	12	48	11	42,3	23	45,1		
<b>3 meses</b>									
	No	12	48	17	65,4	29	56,9	,495	1
	Sí	13	52	9	23,1	22	43,1		
<b>6 meses</b>									
	No	19	76	15	57,7	34	66,7	,139	,210
	Sí	6	24	11	42,3	17	33,3		
<b>9 meses</b>									
	No	19	76	16	61,5	35	68,6	,275	,118
	Sí	6	24	10	38,5	16	31,4		
<b>12 meses</b>									
	No	15	60	17	65,4	32	62,7	,929	,424
	Sí	10	40	9	34,6	19	37,2		

<sup>a</sup>Prueba exacta de Fisher.<sup>b</sup>Prueba de McNemar.

Respecto al músculo temporal del lado izquierdo, en la visita inicial el 56,9% del total de la muestra mostró dolor frente al 43,1% que no refirieron dolor. El porcentaje más bajo de participantes con dolor fue 31,4 % a los 6 meses de seguimiento (Tabla 30).

Por otro lado, la proporción de pacientes que pasaron de presentar dolor a ausencia de dolor (21,6%) fue la misma a los 3 y 12 meses. Así mismo, el porcentaje de pacientes que mantuvieron el dolor de la visita inicial (35,3%) fue el mismo a los 3 y 12 meses. A los 6 meses, El 31,4% pasaron de referir dolor a ausencia de dolor y el 25,5% mantuvieron el dolor inicial. En la visita de los 9 meses, el 27,5% y el 29,4%, respectivamente. No se hallaron diferencias en la evolución entre los grupos ( $p > 0,05$ ).

La proporción de pacientes con dolor a los 6, 9 y 12 meses, resultó significativamente inferior respecto a la visita inicial en el total de la muestra, al igual que en el grupo control a los 6 y 9 meses ( $p < 0,05$ ). No se observaron diferencias en las demás comparaciones intra-grupo ( $p > 0,05$ ).



**Tabla 30***Evolución del dolor en el músculo temporal lado izquierdo*

		Grupo control (n=25)		Grupo test (n=26)		Muestra total (n=51)		p <sup>a</sup>	p <sup>b</sup>
		n	%	n	%	n	%		
<b>Inicial</b>									
	No	9	36	13	50	22	43,1	-	-
	Sí	16	64	13	50	29	56,9		
<b>3 meses</b>									
	No	11	44	17	65,4	28	54,9	,053	,210
	Sí	14	56	9	34,6	23	45,1		
<b>6 meses</b>									
	No	17	68	18	69,2	35	68,6	,362	<b>,004</b>
	Sí	8	32	8	30,8	16	31,4		
<b>9 meses</b>									
	No	18	72	15	57,7	33	64,7	,294	<b>,013</b>
	Sí	7	28	11	42,3	18	35,3		
<b>12 meses</b>									
	No	15	60	16	61,5	31	60,8	,731	<b>,022</b>
	Sí	10	40	10	38,5	20	39,2		

<sup>a</sup>Prueba exacta de Fisher.<sup>b</sup>Prueba de McNemar.

En negrita resultados significativos (p&lt;0,05).

***Músculo pterigoideo interno***

En este apartado se muestran los resultados obtenidos para el dolor a la palpación del músculo pterigoideo interno o medial, tanto del lado derecho como el izquierdo.

En cuanto al músculo pterigoideo interno del lado derecho, el 21,6% de los pacientes refirieron dolor a la palpación frente al 78,4% que mostraron ausencia de dolor en la visita inicial. El porcentaje más bajo de pacientes con dolor fue de 13,7% correspondiente a las visitas de los 3 y 9 meses de seguimiento (Tabla 31).

En relación a los cambios observados, el 17,6% de los pacientes pasaron de presentar dolor a no referirlo, mientras que el 3,9% mantuvieron el dolor de la visita inicial. Estas cifras fueron las mismas en las visitas de los 3, 6 y 9 meses. A los 12 meses los porcentajes fueron 7,8% y 13,7%, respectivamente. No se hallaron diferencias en la evolución entre los grupos (p>0,05).

No se hallaron diferencias significativas en el total de la muestra ni en los grupos (p>0,05).

**Tabla 31***Evolución del dolor en el músculo pterigoideo interno derecho*

		Grupo control (n=25)		Grupo test (n=26)		Muestra total (n=51)		p <sup>a</sup>	p <sup>b</sup>
		n	%	n	%	n	%		
<b>Inicial</b>									
	No	21	84	19	73,1	40	78,4	-	-
	Sí	4	16	7	26,9	11	21,6		
<b>3 meses</b>									
	No	21	84	23	88,5	44	86,3	,820	,424
	Sí	4	16	3	11,5	7	13,7		
<b>6 meses</b>									
	No	20	80	23	88,5	43	84,3	,722	,607
	Sí	5	20	3	11,5	8	15,7		
<b>9 meses</b>									
	No	22	88	22	84,6	44	86,3	,735	,424
	Sí	3	12	4	15,4	7	13,7		
<b>12 meses</b>									
	No	20	80	19	73,1	39	76,5	,748	1
	Sí	5	20	7	26,9	12	23,5		

<sup>a</sup>Prueba exacta de Fisher.<sup>b</sup>Prueba de McNemar.

En lo referente al músculo pterigoideo interno del lado izquierdo, el 27,5% de los participantes presentaron dolor en la visita inicial frente al 72,5% que no refirió dolor. Esta proporción fue la misma en la visita inicial y a los 12 meses. El porcentaje más bajo de pacientes con dolor fue 15,7% a los 3 meses de seguimiento (Tabla 32).

En cuanto a los cambios hallados, el 17,6% de los pacientes pasaron de referir dolor a ausencia de dolor, y el 9,8% mantuvo el dolor de la visita inicial. Estos porcentajes fueron los mismos a los 3, 6 y 9 meses. No se hallaron diferencias en la evolución entre los grupos ( $p>0,05$ ).

No se hallaron diferencias significativas en el total de la muestra ni en los grupos ( $p>0,05$ ).

**Tabla 32***Evolución del dolor en el músculo pterigoideo interno izquierdo*

		Grupo control (n=25)		Grupo test (n=26)		Muestra total (n=51)		p <sup>a</sup>	p <sup>b</sup>
		n	%	n	%	n	%		
<b>Inicial</b>									
	No	18	72	19	73,1	37	72,5	-	-
	Sí	7	28	7	26,9	14	27,5		
<b>3 meses</b>									
	No	20	80	23	88,5	43	84,3	,347	,146
	Sí	5	20	3	11,5	8	15,7		
<b>6 meses</b>									
	No	19	76	21	80,8	40	78,4	,769	,607
	Sí	6	24	5	19,2	11	21,6		
<b>9 meses</b>									
	No	21	84	19	73,1	40	78,4	,462	,607
	Sí	4	16	7	26,9	11	21,6		
<b>12 meses</b>									
	No	18	72	19	73,1	37	72,5	1	1
	Sí	7	28	7	26,9	14	27,5		

<sup>a</sup>Prueba exacta de Fisher.<sup>b</sup>Prueba de McNemar.**Músculo digástrico**

A continuación se muestran los resultados en la palpación del vientre anterior del músculo digástrico, tanto el lado derecho como el izquierdo.

En lo referente al músculo digástrico del lado derecho, en la visita inicial el 11,8% de los pacientes mostraron dolor, frente al 88,2% que no tuvieron dolor. El porcentaje de pacientes con dolor se redujo al 9,8% a los 3, 6 y 12 meses (Tabla 33).

El 9,8% de los pacientes pasaron de presentar dolor a ausencia de dolor a los 3 y 9 meses, mientras que a los 6 y 12 meses los porcentajes fueron de 11,8% y 7,8% respectivamente. La proporción de pacientes que mantuvieron el dolor de la visita inicial fue del 2% a los 3 y 9 meses, ninguno a los 6 meses, y 3,9% a los 12 meses.

No se hallaron diferencias en la evolución entre los grupos ( $p > 0,05$ ).

No se hallaron diferencias significativas en el total de la muestra ni en los grupos ( $p > 0,05$ ).

**Tabla 33***Evolución del dolor en el músculo digástrico derecho*

		Grupo control (n=25)		Grupo test (n=26)		Muestra total (n=51)		p <sup>a</sup>	p <sup>b</sup>
		n	%	n	%	n	%		
<b>Inicial</b>									
	<b>No</b>	22	88	23	88,5	45	88,2	-	-
	<b>Sí</b>	3	12	3	11,5	6	11,8		
<b>3 meses</b>									
	<b>No</b>	21	84	25	96,2	46	90,2	,572	1
	<b>Sí</b>	4	16	1	3,8	5	9,8		
<b>6 meses</b>									
	<b>No</b>	24	96	22	84,6	46	90,2	,472	1
	<b>Sí</b>	1	4	4	15,4	5	9,8		
<b>9 meses</b>									
	<b>No</b>	23	92	21	80,8	44	86,3	,226	1
	<b>Sí</b>	2	8	5	19,2	7	13,7		
<b>12 meses</b>									
	<b>No</b>	24	96	22	84,6	46	90,2	,454	1
	<b>Sí</b>	1	4	4	15,4	5	9,8		

<sup>a</sup>Prueba exacta de Fisher.<sup>b</sup>Prueba de McNemar.

Los resultados correspondientes al músculo digástrico izquierdo muestran que el 19,6% de los pacientes referían dolor en la visita inicial, frente al 80,4% que no lo referían. La proporción de pacientes con dolor se redujo al 15,7% a los 3 meses y se mantuvo hasta los 12 meses, excepto en la visita de los 9 meses (9,8%) (Tabla 34).

Por otro lado, el 11,8% de los pacientes pasaron de referir dolor a ausencia de dolor y el 7,8% mantuvieron el dolor inicial a los 3, 6 y 12 meses. Los porcentajes correspondientes a los 9 meses fueron 13,7% y 5,9% respectivamente. No se hallaron diferencias en la evolución entre los grupos ( $p > 0,05$ ).

No se encontraron diferencias significativas en el total de la muestra ni en los grupos ( $p > 0,05$ ).

**Tabla 34***Evolución del dolor en el músculo digástrico izquierdo*

		Grupo control (n=25)		Grupo test (n=26)		Muestra total (n=51)		p <sup>a</sup>	p <sup>b</sup>
		n	%	n	%	n	%		
<b>Inicial</b>									
	No	21	84	20	76,9	41	80,4	-	-
	Sí	4	16	6	23,1	10	19,6		
<b>3 meses</b>									
	No	21	84	22	84,6	43	84,3	,597	,754
	Sí	4	16	4	15,4	8	15,7		
<b>6 meses</b>									
	No	20	80	23	88,5	43	84,3	,746	,754
	Sí	5	20	3	11,5	8	15,7		
<b>9 meses</b>									
	No	21	84	25	96,2	46	90,2	,376	,180
	Sí	4	16	1	3,8	5	9,8		
<b>12 meses</b>									
	No	21	84	22	84,6	43	84,3	,597	,754
	Sí	4	16	4	15,4	8	15,7		

<sup>a</sup>Prueba exacta de Fisher.<sup>b</sup>Prueba de McNemar.***Músculo genihioideo***

En este apartado se muestran los resultados del análisis del dolor a la palpación del músculo genihioideo, tanto del lado derecho como el izquierdo.

En el análisis para el músculo genihioideo del lado derecho, podemos observar que el 21,6% de toda la muestra refirió dolor a la palpación en la visita inicial frente al 78,4% que no mostró dolor. La proporción de pacientes con dolor se redujo en las demás visitas, siendo 7,8% el porcentaje más bajo observado a los 6 meses (Tabla 35).

En cuanto a los cambios observados, el 15,7% de la muestra pasó de presentar dolor a ausencia de dolor, mientras que el 5,9% mantuvo el dolor de la visita inicial a los 3 y 6 meses. En las siguientes visitas, los porcentajes correspondientes fueron 11,8% y 9,8% a los 9 meses, y 13,7% y 7,8% a los 12 meses respectivamente. No se observaron diferencias significativas en los cambios entre los grupos ( $p > 0,05$ ).

En la muestra global se halló una proporción significativamente inferior de pacientes con dolor a los 6 meses de seguimiento respecto a la visita inicial ( $p < 0,05$ ). No hubo diferencias en los grupos ( $p > 0,05$ ).

**Tabla 35***Evolución del dolor en el músculo genihioideo derecho*

	Grupo control (n=25)		Grupo test (n=26)		Muestra total (n=51)		p <sup>a</sup>	p <sup>b</sup>
	n	%	n	%	n	%		
<b>Inicial</b>								
<b>No</b>	20	80	20	76,9	40	78,4	-	-
<b>Sí</b>	5	20	6	23,1	11	21,6		
<b>3 meses</b>								
<b>No</b>	21	84	25	96,2	46	90,2	,546	,109
<b>Sí</b>	4	16	1	3,8	5	9,8		
<b>6 meses</b>								
<b>No</b>	23	92	24	92,3	47	92,2	,772	<b>,039</b>
<b>Sí</b>	2	8	2	7,7	4	7,8		
<b>9 meses</b>								
<b>No</b>	22	88	23	88,5	45	88,2	1	,125
<b>Sí</b>	3	12	3	11,5	6	11,8		
<b>12 meses</b>								
<b>No</b>	22	88	24	92,3	46	90,2	1	,070
<b>Sí</b>	3	12	2	7,7	5	9,8		

<sup>a</sup>Prueba exacta de Fisher.<sup>b</sup>Prueba de McNemar.

En negrita resultados significativos (p&lt;0,05).

En lo referente al músculo genihioideo del lado izquierdo, se observó que el 21,6% de los pacientes mostraron dolor en la visita inicial frente al 78,4% que no presentaron dolor. La proporción de pacientes con dolor se redujo al 13,7% a los 3, 9 y 12 meses, siendo el porcentaje más bajo 9,8% a los 6 meses (Tabla 36).

Por otro lado, el 13,7% de los participantes pasó de presentar dolor a ausencia de dolor, mientras que el 7,8% mantuvo el dolor de la visita inicial a los 3 y 6 meses. Los porcentajes correspondientes a las visitas de 6 y 12 meses fueron de 11,8% y 9,8% respectivamente. No se observaron diferencias significativas entre los grupos (p>0,05).

No se hallaron diferencias significativas en el total de la muestra ni en los grupos (p>0,05).

**Tabla 36***Evolución del dolor en el músculo genihioideo izquierdo*

		Grupo control (n=25)		Grupo test (n=26)		Muestra total (n=51)		p <sup>a</sup>	p <sup>b</sup>
		n	%	n	%	n	%		
<b>Inicial</b>									
	No	18	72	22	84,6	40	78,4	-	-
	Sí	7	28	4	15,4	11	21,6		
<b>3 meses</b>									
	No	20	80	24	92,3	44	86,3	,549	,344
	Sí	5	20	2	7,7	7	13,7		
<b>6 meses</b>									
	No	22	88	24	92,3	46	90,2	,616	,070
	Sí	3	12	2	7,7	5	9,8		
<b>9 meses</b>									
	No	21	84	23	88,5	44	86,3	,765	,289
	Sí	4	16	3	11,5	7	13,7		
<b>12 meses</b>									
	No	20	80	24	92,3	44	86,3	,304	,289
	Sí	5	20	2	7,7	7	13,7		

<sup>a</sup>Prueba exacta de Fisher.<sup>b</sup>Prueba de McNemar.**Músculo milohioideo**

A continuación se muestran los resultados obtenidos en el dolor a la palpación del músculo milohioideo, tanto el lado derecho como el izquierdo.

En relación al músculo milohioideo del lado derecho se observó que el 23,5% de los pacientes presentaron dolor en la visita inicial, frente al 76,5% que no mostraron dolor. El porcentaje de pacientes con dolor se redujo en todas las visitas siendo el 13,7% el más bajo a los 3 meses (Tabla 37).

El 13,7% de los pacientes pasó de referir dolor a no tener dolor, y el 9,8% mantuvo el dolor de la visita inicial a los 3, 6, 9 y 12 meses. Se encontró que los pacientes que pasaron de no tener dolor en la visita inicial a si referirlo a los 9 y 12 meses resultó significativamente menor en el grupo test (ninguno) respecto al grupo control (20%) ( $p < 0,05$ ).

No se hallaron diferencias en la muestra total ni en los grupos ( $p < 0,05$ ).

**Tabla 37***Evolución del dolor en el músculo milohioideo derecho*

		Grupo control (n=25)		Grupo test (n=26)		Muestra total (n=51)		p <sup>a</sup>	p <sup>b</sup>
		n	%	n	%	n	%		
<b>Inicial</b>									
	No	22	88	17	65,4	39	76,5	-	-
	Sí	3	12	9	34,6	12	23,5		
<b>3 meses</b>									
	No	22	88	22	84,6	44	86,3	,160	,180
	Sí	3	12	4	15,4	7	13,7		
<b>6 meses</b>									
	No	22	88	21	80,8	43	84,3	,293	,344
	Sí	3	12	5	19,2	8	15,7		
<b>9 meses</b>									
	No	19	76	22	84,6	41	80,4	<b>,046</b>	,774
	Sí	6	24	4	15,4	10	19,6		
<b>12 meses</b>									
	No	19	76	22	84,6	41	80,4	<b>,046</b>	,774
	Sí	6	24	4	15,4	10	19,6		

<sup>a</sup>Prueba exacta de Fisher.<sup>b</sup>Prueba de McNemar.

En negrita resultados significativos (p&lt;0,05).

En cuanto al músculo milohioideo del lado izquierdo, el 35,5% de los participantes mostraron dolor a la palpación en la visita inicial, mientras que el 64,7% no tuvieron dolor. El porcentaje de pacientes con dolor se redujo en todas las visitas siendo el 13,7% el más bajo a los 3 y 6 meses (Tabla 38).

Por otra parte, el 25,5% de toda la muestra pasó de presentar dolor a no referir dolor, mientras que el 9,8% mantuvo el dolor de la visita inicial a los 3, 6 y 9 meses de seguimiento. A los 12 meses los porcentajes correspondientes fueron de 21,6% y 13,7% respectivamente. No se hallaron diferencias significativas en los cambios entre los grupos (p>0,05).

La proporción de pacientes con dolor a la palpación fue significativamente menor en todas las visitas respecto a la visita inicial en la muestra global. Esta diferencia también se observó en el grupo test en todas las visitas, excepto en la visita de los 6 meses. No se hallaron diferencias significativas en el grupo control (p<0,05).



**Tabla 38***Evolución del dolor en el músculo milohioideo izquierdo*

		Grupo control (n=25)		Grupo test (n=26)		Muestra total (n=51)		p <sup>a</sup>	p <sup>b</sup>
		n	%	n	%	n	%		
<b>Inicial</b>									
	No	17	68	16	61,5	33	64,7	-	-
	Sí	8	32	10	38,5	18	35,3		
<b>3 meses</b>									
	No	20	80	24	92,3	44	86,3	,535	<b>,007</b>
	Sí	5	20	2	7,7	7	13,7		
<b>6 meses</b>									
	No	22	88	22	84,6	44	86,3	1	<b>,007</b>
	Sí	3	12	4	15,4	7	13,7		
<b>9 meses</b>									
	No	20	80	23	88,5	43	84,3	,758	<b>,021</b>
	Sí	5	20	3	11,5	8	15,7		
<b>12 meses</b>									
	No	20	80	22	84,6	42	82,4	,705	<b>,022</b>
	Sí	5	20	4	25,4	9	17,6		

<sup>a</sup>Prueba exacta de Fisher.<sup>b</sup>Prueba de McNemar.

En negrita resultados significativos (p&lt;0,05).

***Resumen del dolor muscular***

Para terminar, en esta sección se muestra un resumen de la evolución del dolor muscular a la palpación de todos los músculos explorados en la muestra global.

En la evaluación inicial, el músculo con una mayor proporción de dolor fue el masetero seguido del músculo temporal. El lado izquierdo obtuvo un mayor porcentaje de dolor en relación al lado derecho en todos los músculos, excepto en el milohioideo, en el que se observó la misma proporción en ambos lados.

En la siguiente tabla se observan los porcentajes de pacientes con dolor en cada visita para cada músculo.

**Tabla 39**  
*Evolución del dolor muscular (n=51)*

		Masetero (%)		Temporal (%)		Pterigoideo Interno (%)		Digástrico (%)		Genihioideo (%)		Milohioideo (%)	
		D	I	D	I	D	I	D	I	D	I	D	I
<b>Inicial</b>													
	<b>No</b>	29,4	25,3	54,9	43,1	78,4	72,5	88,2	80,4	78,4	78,4	76,5	64,7
	<b>Sí</b>	70,6	74,7	45,1	56,9	21,6	27,5	11,8	19,6	21,6	21,6	23,5	35,3
<b>3 meses</b>													
	<b>No</b>	48,9	37,2	56,9	54,9	86,3	84,3	90,2	84,3	90,2	86,3	86,3	86,3
	<b>Sí</b>	51,1	62,8	43,1	45,1	13,7	15,7	9,8	15,7	9,8	13,7	13,7	13,7
<b>6 meses</b>													
	<b>No</b>	49	43,1	66,7	68,6	84,3	78,4	90,2	84,3	92,2	90,2	84,3	86,3
	<b>Sí</b>	51	56,9	33,3	31,4	15,7	21,6	9,8	15,7	7,8	9,8	15,7	13,7
<b>9 meses</b>													
	<b>No</b>	41,1	43,1	68,6	64,7	86,3	78,4	86,3	90,2	88,2	86,3	80,4	84,3
	<b>Sí</b>	58,9	56,9	31,4	35,3	13,7	21,6	13,7	9,8	11,8	13,7	19,6	15,7
<b>12 meses</b>													
	<b>No</b>	43,2	43,1	62,7	60,8	76,5	72,5	90,2	84,3	90,2	86,3	80,4	82,4
	<b>Sí</b>	56,8	56,9	37,2	39,2	23,5	27,5	9,8	15,7	9,8	13,7	19,6	17,6

D: lado derecho; I: lado izquierdo.

Por último, en la muestra global se realizó un análisis mediante la prueba de McNemar comparando la proporción de pacientes con dolor en los músculos más afectados (masetero y temporal) en la visita inicial contra los demás músculos. Se consideró la presencia de dolor en el músculo del lado derecho o izquierdo.

De este modo, se observó una proporción de dolor muscular significativamente mayor ( $p=0,001$ ) en el músculo masetero (90,2%) sobre los demás músculos evaluados. La proporción de pacientes con dolor en el músculo temporal (60,8%) resultó significativamente mayor que los demás músculos ( $p<0,05$ ), excepto en la comparación con el músculo masetero.

# DISCUSIÓN

## **Rol del ácido hialurónico en la artroscopia de ATM**

Tras revisar la evidencia científica disponible hasta la fecha, se encontró que la eficacia de la artroscopia de la ATM como método de tratamiento de los TTM ha sido ampliamente probada. Así, el mejor meta-análisis dirigido a la cirugía mínimamente invasiva, elaborado por Reston et al. en 2003, concluyó que tanto la artroscopia como la artrocentesis de la ATM son procedimientos efectivos en el tratamiento de los pacientes con DDsR refractarios a los tratamientos conservadores(152). Estudios comparativos de ambas técnicas han demostrado la superioridad de la artroscopia en cuanto al incremento de la máxima apertura oral a largo plazo, así como resultados similares para ambas técnicas en el control del dolor(114, 153).

Cuando hablamos de TTM, en nuestro caso de tipo articular, resulta importante determinar el diagnóstico certero de la patología. Así, decidimos incluir en la presente investigación a pacientes diagnosticados dentro de los estadios III y IV de Wilkes. El estadio V de Wilkes fue excluido por tratarse de un estadio de mayor degeneración articular que, como señalan algunos estudios(154, 155), en ocasiones supone el uso de cirugía abiertas para conseguir resultados similares a los que se obtienen con lisis y lavado.

Hasta el momento, los meta-análisis y las revisiones sistemáticas existentes en la literatura científica que evalúan la efectividad del AH en el tratamiento de los TTM han mostrado la escasez de estudios con datos fiables que supongan la superioridad de su uso en el pronóstico de los pacientes(121, 136), lo que justifica la realización del presente estudio. Se han realizado diversos estudios comparando la artroscopia o la artrocentesis de la ATM junto al AH con otras sustancias. Sin embargo, se hallan pocos estudios de calidad que evalúen de forma específica el efecto del AH junto a la artroscopia de la ATM.

Por tanto, según las características de las intervenciones investigadas junto al uso del AH podemos establecer las siguientes categorías comparativas:

1. Hialuronato de sodio más artroscopia de la ATM versus artroscopia de la ATM sola o con placebo. Categoría en la que se enmarca el presente estudio.

2. Hialuronato de sodio más artrocentesis de la ATM versus artrocentesis de la ATM sola o con placebo.
3. Infiltración de hialuronato de sodio versus placebo.

En la literatura científica desarrollada hasta el momento, únicamente hemos hallado dos estudios que comparan la artroscopia de ATM con AH frente a la artroscopia de ATM sin AH (Tabla 40), y sólo uno de ellos fue diseñado de forma específica para evaluar la utilidad del AH sobre los signos y síntomas del paciente:

En 1989, McCain et al. elaboraron un ensayo aleatorio, a simple ciego sobre 33 pacientes que cumplían con los criterios para la artroscopia de la ATM de la AAOMS, con un periodo de seguimiento de ocho semanas. Hubo hasta 22 procedimientos bilaterales y se presentaron hasta 12 tipos distintos de procedimientos artroscópicos. Las artroscopias se realizaron en 33 articulaciones con solución salina de Ringer y hialuronato de sodio al 0,5 % (Synvisc, biomatrix, INC., Ridgefield, NJ.), y en 22 articulaciones se efectuaron sólo con solución salina de Ringer. Durante el procedimiento se utilizó el hialuronato como irrigación e infiltración intraarticular. La dosis de hialuronato utilizada varió de 1 ml a 5 ml para la infiltración, y de 6 ml a 94 ml para la irrigación. A diferencia de nuestro trabajo, en este estudio las comparaciones se realizaron en base al número de ATMs en lugar del número de pacientes. El objetivo principal de este estudio fue evaluar el posible beneficio del AH sobre a técnica quirúrgica y la seguridad en el empleo de esta sustancia. Además, se tuvieron en cuenta otras variables como el dolor, el chasquido y la sensibilidad muscular. Al igual que ocurre en nuestro estudio, este autor no encontró diferencias significativas entre la artroscopia con hialuronato y la artroscopia sin hialuronato en cuanto a las puntuaciones de dolor articular o muscular, y la apertura de la boca(112).

Este fue el primer estudio encontrado en el que en el que se comparó la artroscopia de la ATM con AH y la artroscopia sin AH, aunque el objetivo principal del estudio era determinar el posible beneficio del AH en la técnica empleada y la seguridad de su uso. Dentro de las posibles limitaciones de este trabajo, el cegamiento simple empleado podría haber interferido en la valoración de los resultados por parte de los observadores. Otro punto a considerar es que la evaluación clínica de los resultados se

efectuó en base al número de ATMs y no de pacientes. A diferencia de nuestro estudio en el que a pesar de incluir 5 pacientes con ambas ATMs intervenidas, sólo se consideró una ATM por paciente, coincidiendo el número de pacientes con el número de ATMs intervenidas.

En 2010, Morey-Mas et al.(151) publicaron el segundo estudio de diseño similar. Se trata de un ensayo clínico aleatorizado a doble ciego sobre una muestra de 40 pacientes. En este estudio comparaban la artroscopia de la ATM con AH con la artroscopia de la ATM sin AH, basándose en los estadios III y IV de Wilkes, con un período de seguimiento de 6 meses. A pesar de las diferencias en cuanto a seguimiento, parámetros analizados y análisis de resultados radiográficos es el estudio más similar al nuestro. El hialuronato de sodio utilizado en este caso fue Ostenil mini® (Masterfarm Laboratories, Barcelona, España), infiltrando 1 mL de esta sustancia al finalizar la intervención.

A diferencia del estudio de McCain et al., en este estudio(151) si se encontraron diferencias significativas ( $p<0,05$ ) a favor del hialuronato de sodio en el dolor articular en los días 14 y 84 del seguimiento respecto a la evaluación inicial. Sin embargo, no observaron diferencias entre los grupos en la posición discal ni en la apertura máxima interincisal. Además, consideraron los datos de seguimiento en el día 14 post-intervención como las puntuaciones basales de referencia para el análisis comparativo con el resto de visitas de seguimiento, para determinar el porcentaje de pacientes que mejoraban. Sin embargo, un dato a recalcar es que dicho estudio fue excluido en una revisión sistemática del grupo Cochrane(114), relativa a la artroscopia de la ATM, por considerarlo como un ensayo clínico cuasi-aleatorizado.

En términos de intensidad de dolor articular, los resultados obtenidos en nuestro estudio a los tres meses de seguimiento difieren de los obtenidos por Morey-Mas et al. en los que sí se encontraron diferencias significativas a los 84 días. En cuanto a la relevancia clínica de los resultados observados por este autor, se muestra una reducción media de 39 puntos en el grupo de hialuronato y de 37 en el grupo control a los 84 días respecto a la visita inicial (VAS 0-100). En contraste a estos valores, en

nuestro estudio se obtuvo una reducción media de 2,97 (VAS 0-10) en el total de la muestra a los tres meses, una puntuación ligeramente inferior a los 38 (VAS 0-100) puntos obtenidos por Morey-Mas et al. a los 84 días.

En la evaluación del día 168, estos autores no encontraron diferencias significativas entre los grupos, resultados similares a los encontrados en nuestro estudio a los 6 meses. En este punto, el grupo del hialuronato de sodio tuvo una reducción en el promedio de 43 puntos y en el grupo sin hialuronato de 38.3 (VAS 0-100) a los 168 días. Por otra parte, la reducción media hallada en nuestro estudio a los seis meses de seguimiento fue de 4,02 (VAS 0-10).

**Tabla 40**

*Características y resultados de los estudios sobre artroscopia y ácido hialurónico*

	Tipo de estudio	n	Intervención	Seguimiento	Criterio Diagnóstico	Diagnóstico	Resultados
<b>McCain et al. 1989</b>	ECA simple ciego	33	Grupo control: artroscopia Grupo test: artroscopia + AH	8 semanas	American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons	Normal/ DDcR/ Sinovitis/ Hiper movilidad/ DDsR/ Artrosis/ Condromalacia/ Adhesiones/ anquilosis/ perforación discal	No diferencias: dolor y MAO
<b>Morey-Mas et al. 2010</b>	ECA doble ciego (cuasi-aleatorizado)	40	Grupo control: artroscopia Grupo test: artroscopia + AH	6 meses	Estadios de Wilkes / IRM	DDsR o DDcR/ Estadios de Wilkes III o IV	Diferencias en dolor No diferencias en MAO
<b>Nuestro estudio</b>	ECA Triple ciego	51	Grupo control: Artroscopia Grupo test: Artroscopia + AH	12 meses	Estadios de Wilkes / IRM	DDsR o DDcR/ Estadios de Wilkes III o IV/ OA	No diferencias: dolor, MAO, calidad de vida

ECA: ensayo clínico aleatorizado. N: tamaño muestral AH: ácido hialurónico. DDcR: desplazamiento de disco con reducción. DDsR: desplazamiento de disco sin reducción. IRM: imagen de resonancia magnética. OA: signos degenerativos. MAO: máxima apertura oral.

A partir de los seis meses de seguimiento, las puntuaciones medias de dolor halladas en nuestro trabajo en ambos grupos se mantienen por debajo de 3 (VAS 0-10) hasta los 12 meses. Estos valores, frecuentemente son considerados en la práctica clínica como “dolor leve”. En un espacio temporal más amplio respecto a los anteriores estudios, la reducción de 4,08 (VAS 0-10) observada a los 12 meses en el total de la muestra respecto a la visita inicial, fue similar a la obtenida en las visitas de los 6 y 9 meses.

Ambos estudios, McCain et al. y Morey-Mas et al. coinciden en la ausencia de diferencias significativas en cuanto a la evolución de la máxima apertura oral, ninguno de ellos encontró diferencias entre el grupo de hialuronato y el grupo control. Estos resultados coinciden con nuestros hallazgos. Sin embargo, en el estudio de Morey-Mas et al. se encontraron diferencias significativas ( $p < 0,05$ ) en ambos grupos en los días 56 y 168, en el total de la muestra estas diferencias fueron observadas a partir del día 26 hasta el 168. En nuestro estudio estos datos coinciden en los tres meses sólo en el grupo control, en el grupo test estas diferencias significativas ( $p < 0,05$ ) sólo fueron halladas a partir de los 6 meses. Nuestros datos muestran que estas diferencias también aparecen en las demás visitas (6, 9 y 12 meses) en ambos grupos, lo que determina que el efecto beneficioso en el aumento de la máxima apertura oral es atribuible a la artroscopia y no al uso del AH. Asimismo, hubo un incremento de la máxima apertura oral desde los tres meses, alcanzando valores medios por encima de los 38 mm en ambos grupos a partir de los 9 meses de evolución.

En relación a la mejoría observada en lo referente a todos los parámetros de funcionalidad mandibular, cabe destacar en nuestros resultados una diferencia significativa ( $p < 0,05$ ) en el grupo test a los 9 y 12 meses respecto a la evaluación inicial en el incremento del movimiento de lateralidad hacia el lado contrario de la ATM afectada, es decir, hacia el lado que habitualmente está restringida la movilidad en este tipo de movimiento. Esta diferencia no apareció en el grupo control, aunque no hubo diferencias entre los grupos ( $p > 0,05$ ). También, cabe destacar el papel de la rehabilitación pos-quirúrgica en el restablecimiento de la función articular mediante ejercicios específicos (Anexo VI). Bajo nuestro punto de vista, el empleo de estas



técnicas de forma adecuada podría influir en el restablecimiento de unos correctos valores de apertura oral, y demás variables de movilidad mandibular, compatibles con el desarrollo una actividad normal para el paciente. Por ello, resulta recomendable incidir en el control del cumplimiento del protocolo de rehabilitación pos-quirúrgica.

La mejoría significativa del dolor, como efecto de la intervención quirúrgica realizada, precede a la recuperación de la funcionalidad. Por lo tanto, El papel de la rehabilitación es producir una mejoría progresiva de la función. Cabe mencionar que el máximo efecto terapéutico observado en nuestro estudio se alcanzó a partir de los seis meses en la intensidad del dolor, y a partir de los nueve meses para la máxima apertura oral.

En lo referente a la evolución de la posición discal, los resultados de los dos estudios mencionados anteriormente son similares a los hallados en nuestra investigación. En el estudio de Morey-Mas et al. el 79,5 % de los pacientes presentaron DDsR en la visita inicial, un porcentaje similar al hallado en nuestro estudio (82,35%). Este valor se redujo al 64,71% a los 12 meses, mientras que para Morey-Mas et al. fue de 68,4% en la visita del día 168. Aunque los datos de nuestra investigación sugieren que los cambios fueron más importantes en el grupo control, y con un resultado más próximo a la significación, no se obtuvo diferencia en ningún grupo. Tampoco se observaron diferencias significativas entre los grupos en ninguno de los estudios sobre artroscopia de ATM y AH ( $p>0,05$ ), lo que sugiere que el AH no tiene influencia en la posición discal tras la artroscopia.

La posición discal en relación a la artroscopia de ATM ha sido evaluada en varias investigaciones. Ohnuki et al., en un estudio que comparó diferentes tratamientos para los TI en 85 ATMs, todas con DDsR, encontró que sólo el 10% de las articulaciones cambiaron de DDsR a DDcR después del tratamiento, las otras articulaciones continuaron con DDsR a pesar de la terapia. En el grupo en el que se realizó artroscopia de la ATM (32 articulaciones), sólo el 9,4% mostró una evolución hacia el DDcR, en el 90,6% restante no hubo cambio. En este estudio no se observaron diferencias significativas en estos cambios ( $p>0,05$ ). Además, estos autores(156) señalan una tendencia significativa hacia una posición discal más anterior 12 meses

después de la artroscopia ( $p < 0,01$ ). Este mismo autor encontró resultados similares en otra investigación realizada en 2003, en la que observó que el DDrR estuvo presente en la mayoría de ATMs antes y después de la cirugía artroscópica(157). Esto puede sugerir que la artroscopia de ATM no mejora necesariamente la posición del DA, y que puede avanzar el desplazamiento anterior del disco. Por otra parte, Zhu et al. afirman en su estudio sobre 28 ATMs con DDrR una mejoría de la posición discal en 27 de estas articulaciones a los 60 días de seguimiento. Sin embargo, no explicaron la posición del DA en la evaluación final(158), por lo que el DDrR podría seguir presente. Estos hallazgos siguen la línea de los resultados presentados por Moses et al. que encontraron que en el 92% de los pacientes (152 ATMs) persistió un desplazamiento anterior después de la artroscopia, aunque en el 80% hubo una mejoría en la movilidad del DA. Por tanto, en la mayoría de ATMs con DDrR este tipo de desplazamiento sigue presente después de la cirugía artroscópica. Esta circunstancia es congruente con los resultados obtenidos en el estudio de Montgomery et al.(159) sobre 90 pacientes en los que se realizó artroscopia de la ATM, en el que la posición del DA no varió en el 79% de las articulaciones. Como este autor nos sugiere, lo interesante de estos datos radica en que la probabilidad de reducción del disco después de la artroscopia es baja, sin embargo el reposicionamiento del DA puede no ser necesario para el éxito clínico.

Otros autores han relacionado el DDrR anterior con cambios morfológicos a nivel de la región retrodiscal en la zona bilaminar. Estos cambios se han descrito como el desarrollo de una fibrosis retrodiscal denominada pseudo-disco, que podría estar relacionada con la mejoría clínica del paciente. En un reciente estudio, Bristela et al.(160) analizaron la formación del pseudo-disco sobre 33 pacientes con DDrR en un período de 4 a 8 años. Estos autores encontraron que en el 45% de las ATMs pudo ser identificada mediante IRM la formación de una estructura correspondiente al pseudo-disco, sin embargo el dolor y la apertura oral mejoró en todos los pacientes después del tratamiento de forma independiente a la presencia del pseudo-disco. Estos hallazgos pueden indicar que el papel del pseudo-disco como factor predictor de éxito o mejoría clínica tras la intervención no está claro.

En cuanto a los signos degenerativos observados en la IRM, es importante destacar la evolución observada hacia el aplanamiento de las superficies articulares en nuestro caso. Así, el 58,8% presentó este signo en la evaluación inicial y el 80 % a los 12 meses, incluso en el grupo test la proporción de individuos que no presentaron aplanamiento al inicio y sí lo presentaron a los 12 meses resultó significativa ( $p < 0,05$ ). Estos datos son apoyados por el estudio de Moses et al., en el que se observó que la mayoría de cambios en los signos radiográficos posteriores a la artroscopia de ATM involucran el aplanamiento de las superficies articulares(161). Frente a estos datos, en 2007 Kurita et al. evaluaron la influencia de la artroscopia de ATM frente a tratamiento no quirúrgico en los cambios degenerativos en 33 articulaciones al menos 20 meses después del tratamiento. Estos autores no encontraron diferencias significativas entre los grupos ( $p > 0,05$ ) en la aparición de cambios degenerativos progresivos. Tampoco hallaron diferencia significativa en los cambios de la morfología y tamaño del cóndilo mandibular. Así, este estudio sugiere que la evolución degenerativa de las superficies articulares no difiere entre la artroscopia y el tratamiento no quirúrgico. En otro estudio realizado por Murakami et al.(162), en el que evaluaron el resultado a largo plazo después de la cirugía artroscópica en pacientes con TI severo, se informó que en el control radiográfico se observaron cambios degenerativos leves o moderados, pero no cambios progresivos más graves. En acuerdo con los resultados de los estudios mencionados anteriormente, estos resultados apuntan a que la alteración radiográfica posterior a artroscopia es leve y no difiere significativamente a la del tratamiento no quirúrgico. En base a estos datos podemos señalar que la evolución de las superficies articulares de la ATM sigue un curso degenerativo, pero no está claro que exista un efecto positivo de la artroscopia o el AH en la reducción de estos cambios degenerativos.

Una revisión sistemática publicada en 2003 en el grupo Cochrane(121) concluyó que no hay pruebas suficientes, consistentes para apoyar o refutar el uso del AH para el tratamiento de pacientes con TTM. En este estudio se recomendó incorporar variables de resultado importantes, como datos objetivos acerca de la calidad de vida de los pacientes, tiempos de seguimiento superiores a seis meses para establecer los efectos terapéuticos verdaderos de los procedimientos, así como mejorar los defectos

metodológicos y resultados incompletos de los estudios existentes. En otra revisión sistemática del mismo grupo, publicada en 2011 se destaca la necesidad de nuevos estudios que evalúen la efectividad de la artroscopia en pacientes con TTM con evaluación de los resultados después de 1, 3, 6 y 12 meses (o incluso más)(114).

Siguiendo las recomendaciones de estas revisiones, nuestro estudio se diseñó con un período de seguimiento más amplio (12 meses) que el de los estudios de McCain et al. y Morey-Mas et al., un tamaño muestral más amplio (n=51) que los dos estudios anteriores, un triple cegamiento, se implementó una forma de ocultación de la asignación aleatoria y se incluyó un análisis de la evolución calidad de vida para ayudar a determinar el efecto verdadero de las intervenciones sobre los pacientes (Tabla 40). Debido a estas características, nuestro estudio podría suplir las posibles carencias de los dos estudios anteriores que evalúan el papel del AH junto a la artroscopia de ATM.

Por otro lado, el papel del AH junto la artrocentesis de la ATM ha sido más estudiado en la literatura científica. Encontrándose varios estudios que evalúan el uso del AH y la artrocentesis de ATM, con un período de seguimiento mayor.

Así, un grupo turco asentado en la Universidad de Gazi realizó un ensayo clínico aleatorizado(163) con 24 meses de seguimiento, encontrando diferencias significativas a favor del hialuronato de sodio con artrocentesis comparado con artrocentesis más placebo en la máxima apertura bucal, en los movimientos laterales de los 9 a los 24 meses y en la intensidad del dolor desde el mes 2 hasta los 24 meses en pacientes con DDsR y DDcR. En definitiva, los resultados fueron mucho más satisfactorios para el grupo artrocentesis más hialuronato. En 2004, Guarda-Nardini et al.(164) compararon 3 ciclos de artrocentesis junto a la solución de Ringer con 5 ciclos de infiltración de AH. Estos autores encontraron mejores resultados con una diferencia significativa a favor del AH en el dolor, en la capacidad masticatoria, en la limitación funcional y en la eficacia del tratamiento.

En relación al uso del AH infiltrado directamente en la ATM (sin artroscopia ni artrocentesis), también se han realizado varios estudios que comparan esta infiltración

de AH con la infiltración de placebo (suero salino). Así, Kopp et al.(165) en su estudio realizaron 2 infiltraciones de AH en el grupo test y dos infiltraciones de suero salino en el grupo control. No encontraron cambios significativos en cuanto a la intensidad del dolor entre ambos grupos a las 4 semanas de seguimiento.

En 2010, Tang et al.(166) estudiaron sobre 40 pacientes el efecto del hialuronato de sodio sobre componentes principales del sistema activador del plasminógeno: urokinasa-tipo activador del plasminógeno (uPA), receptor soluble uPA, inhibidor-1 del activador del plasminógeno. En este caso sí hubo diferencias significativas en el dolor pos-infiltración, evaluado mediante una VAS (0-10), a favor del grupo de hialuronato de sodio. Además, se encontró una correlación estadística ( $p < 0,05$ ) entre la disminución de la intensidad del dolor y los cambios en los niveles del uPA mediante el coeficiente de correlación de Spearman (0,63) una semana pos-intervención.

Es importante subrayar el trabajo realizado por Bertolami et al.(167), en el que se hallaron diferencias significativas a favor del hialuronato de sodio en relación a la mejoría del dolor, al índice de Helkimo y en la movilidad mandibular en los DDcR en un período de seguimiento de 6 meses. Por otro lado, Hepguler et al.(168) realizaron 2 infiltraciones de AH o suero salino en pacientes con DDcR. Estos autores encontraron diferencias significativas en el grupo test en los meses 1 y 6 posteriores al procedimiento, en el grupo control no hubo diferencias significativas salvo para la intensidad del dolor. En las comparaciones entre ambos grupos hallaron diferencias significativas a favor del AH para todas las variables estudiadas.

En la siguiente tabla se exponen las características de los estudios que evalúan el papel del ácido hialurónico en relación a la artrocentesis de la ATM.

**Tabla 41**

*Características de los estudios sobre artrocentesis/infiltración y ácido hialurónico*

	Tipo de estudio	n	Intervención	Seguimiento	Criterio Diagnóstico	Diagnóstico
<b>Kopp et al. 1991</b>	ECA doble ciego	41	Grupo control: Suero salino Grupo test: AH Grupo test: Glucocorticoide	4 semanas	Índice de Helkimo/ Criterio diagnóstico para artritis reumatoide	Artritis reumatoide
<b>Guarda-Nardini et al. 2004</b>	ECA	27	Grupo control: 3 ciclos lavado Ringer Grupo test: 5 ciclos infiltración AH	6 meses	Emshoff criterio clínico OA/ IRM	OA
<b>Tang et al. 2010</b>	ECA doble ciego	40	Grupo control: infiltración suero salino Grupo test: infiltración AH	1 semana	Criterios diagnósticos de investigación para los trastornos temporomandibulares por Dworkin y LeResche	OA
<b>Bertolami et al. 1993</b>	ECA doble ciego	121	Grupo control: infiltración suero salino Grupo test: infiltración AH	6 meses	Examen clínico/ Índice de Helkimo	Enfermedad articular degenerativa/ DDcR/ DDsR
<b>Alpaslan y Alpaslan C. 2001</b>	ECA Simple ciego	31	Grupo control: artrocentesis Grupo test: artrocentesis + AH	24 meses	Examen clínico y radiológico	TI: DDcR (anterior) y bloqueo cerrado
<b>Hepguler et al. 2002</b>	ECA doble ciego	38	Grupo control: infiltración suero salino Grupo test: infiltración AH	6 meses	Signos y síntomas clínicos y hallazgos radiográficos. Índice clínico modificado de disfunción de Helkimo	DDcR
ECA: ensayo clínico aleatorizado. N: tamaño muestral AH: ácido hialurónico. DDcR: desplazamiento de disco con reducción. DDsR: desplazamiento de disco sin reducción. IRM: imagen de resonancia magnética. TI: trastornos internos. OA: osteoartrosis.						

En cuanto al tipo y dosificación del hialuronato de sodio empleado en los diferentes estudios, existe una amplia variedad, lo que hace muy difícil la comparación de dichos estudios con la presente investigación. En las investigaciones anteriormente mencionadas se emplearon hasta 7 tipos de AH de un peso molecular entre 500 kDa (bajo peso molecular) y 2.000 kDa (alto peso molecular), en dosis entre 0,5 y 5 ml por intervención: Synvisc® (Biomatrix, Inc., Ridgefield, NJ, Estados Unidos) 0,5% 2,6 ml de

media (1 a 5 ml por infiltración)(112); Ostenil Mini® (Masterfarm Laboratories, Barcelona, España)(151); Hyartil® 10 mg/ml 0,7 ml (Pharmacia AB, Uppsala, Suecia)(165); Hyalgan® (Fidia SpA, Abano T., Italia) de 500-700.000 Da, 20 mg/2 ml, 2 ml(164); Sofast® (Bausch & Lomb Freda Corp., Jinan, China) 1.500-2.500 kDa(166); AH 10 mg/ml 1,500-2.000 kDa (MedChem Products, Woburn, MA, Estados Unidos)(167); Orthovisc® (Anika Research Inc, Woburn, MA, Estados Unidos) 15 mg/ml, 1 ml(163) y 0,5 ml(168).

Otro punto a considerar es el protocolo de las intervenciones realizadas. En todos los estudios se llevó a cabo el procedimiento en el espacio articular superior. Algunos investigadores sugieren la eficacia del uso de AH de alto peso molecular (7.000 kDa), dado que cuanto mayor es el peso molecular del AH mayores son las propiedades viscoelásticas de la molécula (135, 169).

Por las razones enunciadas anteriormente se decidió utilizar en nuestro estudio un AH estabilizado de elevado peso molecular (7000KDa) y una concentración de 20 mg/mL (Durolane SJ®, Zambon S.A.U, Barcelona) en una única infiltración al final del procedimiento. Se trata de un producto que actúa como lubricante viscoelástico, transparente, estéril, que se degrada en el cuerpo por la misma vía metabólica que el ácido hialurónico endógeno, y con una vida media aproximada de cuatro semanas (Ficha técnica, Anexo III). Únicamente hemos encontrado referencia a la utilización de este producto en el tratamiento de los TI de la ATM en un estudio en el que se utilizó como coadyuvante a la artrocentesis en una única infiltración(135), con un seguimiento de seis meses. En este caso, en concordancia con los resultados obtenidos en nuestra investigación, no se hallaron diferencias significativas ( $p < 0,05$ ) respecto a la artrocentesis de ATM más AH (Sinovial®) de medio peso molecular (1200 KDa). Sin embargo, el empleo de este producto ha sido ampliamente estudiado en el tratamiento de otras articulaciones como rodilla(170), pulgar(171), cadera(172), tobillo(173), etc. Una de las investigaciones más representativas en OA de rodilla fue la llevada a cabo por Altman et al. en 2004(174), quienes realizaron un ensayo clínico aleatorizado a doble ciego controlado con placebo de 26 semanas de seguimiento

sobre 347 pacientes con OA de la rodilla. Se trató de un estudio realizado en 18 centros. Se comparó una sola infiltración de AH Durolane (60 mg) con una infiltración de solución salina. Los autores encontraron que los resultados de los índices clínicos empleados y la calidad de vida mejoraron en ambos grupos, pero no se hallaron diferencias entre los grupos. Estos autores informaron que la eficacia observada puede haber sido confundida por la inclusión de pacientes con OA de otras zonas, ya que efectuaron un análisis basado solo en pacientes con OA de rodilla en el que se mostró una mejor respuesta a Durolane® que al placebo. En lo relativo a la calidad de la metodología empleada, el estudio obtuvo buenas puntuaciones y fue descrito como de bajo riesgo de sesgo en una revisión del Grupo Cochrane(175). Esta misma revisión concluyó que los resultados obtenidos apoyan que el uso de AH es superior frente a placebo en el tratamiento de la OA de rodilla. A la vista de nuestros resultados parece que el beneficio adicional obtenido por el uso del AH no es tan importante como el observado en otras articulaciones como la rodilla.

En la mayoría de los estudios sobre ATM analizados(151, 163, 164, 166-168) se hallan diferencias significativas a favor del AH en la disminución de la intensidad del dolor (VAS) a corto plazo para al menos un tipo de trastorno intracápsular. Cabe destacar que sólo un estudio(163) evaluó y encontró estas diferencias significativas a favor del AH a largo plazo (24 meses) en la intensidad del dolor, sin embargo la intervención realizada fue artrocentesis. Los demás estudios sobre artrocentesis o infiltración directa solo aportaron datos hasta los 6 meses de evolución. Tres estudios(164, 166, 167) observaron la utilidad del AH en la artrocentesis de ATM en pacientes con OA, y solo Guarda-Nardini et al.(164) y Bertolami et al.(167) encontraron diferencias significativas a favor del AH en la máxima apertura bucal, la limitación funcional, y en otras variables como la percepción del paciente de la eficacia del tratamiento.

Estos datos deberían ser interpretados con cautela puesto que son diversos los factores que podrían afectar a la validez de los resultados obtenidos en los estudios: una gran variabilidad en los criterios diagnósticos (estadios de Wilkes, criterios clínicos, índice de Helkimo, etc.), el uso de índices que agrupan variables para medir los resultados, como el índice de Helkimo, algunas veces impide determinar qué variable



clínica mejora o empeora; la técnica de la intervención (tipo y técnica de la intervención)(176), el tamaño muestral (reducido en la mayoría de estudios), diferentes marcas comerciales del producto utilizado, variaciones en la concentración y en el peso molecular del AH empleado, protocolos de las intervenciones, defectos en la metodología del estudio (principalmente datos incompletos en el método de asignación aleatoria y ausencia de procedimientos de ocultación de la asignación de los pacientes a los grupos). Por tanto, las posibles limitaciones de los estudios existentes podrían estar sesgando el efecto del AH sobre la artroscopia de la ATM, por lo que sus conclusiones deberían interpretarse con cautela.

Otro punto a considerar es el espacio articular en el que se infiltra el AH. A pesar de que la mayoría de procedimientos se realizan habitualmente en el espacio articular superior, algunos estudios(177) han informado de resultados a favor de la infiltración del AH en el espacio articular inferior o en ambos espacios articulares, en la reducción de la intensidad del dolor y en el aumento de la máxima apertura bucal en pacientes con DDsR y signos de OA(176, 178). En este contexto, una teoría propuesta para justificar la intervención en el espacio articular inferior (177) es que dicha infiltración del AH en este espacio podría aportar una mejor remodelación ósea del cóndilo mandibular y una mejora en la movilidad mandibular. En relación a la artroscopia de ATM, González-García et al.(179) reportaron recientemente la realización de este procedimiento en un paciente en el espacio articular inferior sugiriendo la influencia del estado del revestimiento sinovial en este espacio en la persistencia de los síntomas en pacientes con TI. En nuestro estudio el procedimiento se realizó en el espacio articular superior debido a que, habitualmente, durante la artroscopia de la ATM sólo se obtiene un control visual directo de este espacio (excepto en casos de perforación discal). Por otra parte, con esta técnica artroscópica habitualmente se tratan patologías intracápsulares que afectan al espacio articular superior (dónde se produce el movimiento de traslación del cóndilo), si bien es cierto que el espacio articular inferior podría estar también alterado.

Así, los resultados obtenidos en los estudios que evalúan el AH junto con artrocentesis o como infiltración directa parecen positivos. A pesar de ello, la naturaleza de la

intervención de una artrocentesis o de una infiltración directa no es comparable a la artroscopia de ATM. La artroscopia, además de permitir la eliminación de mediadores proinflamatorios presentes en el líquido sinovial de las ATMs afectadas mediante el lavado, también posee la capacidad de romper las adherencias mediante el aumento de la presión intraarticular y la movilización del disco articular(180). Esto hace que los resultados no sean extrapolables de una técnica a otra. Por tanto, se trata de procedimientos diferentes que precisan ser estudiados por separado.

En la literatura se han descrito diferentes efectos adversos en la cirugía mínimamente invasiva de ATM(150). De este modo, en el estudio de González-García et al. sobre 670 ATMs los autores informaron de la aparición de complicaciones tras la artroscopia como la lesión del nervio aurículotemporal (un caso), la laceración del conducto auditivo externo (0,3%), las alteraciones visuales (un caso) o la paresia del nervio facial (0,6%)(117, 150). La tasa de complicaciones global encontrada es del 1,34% para la artroscopia de la ATM, en dicho estudio. Al igual que ocurre en nuestro estudio, los efectos adversos informados en los trabajos comentados anteriormente aparecieron tanto en el grupo del AH como en el grupo control, lo que apunta al procedimiento quirúrgico como causa del evento adverso. En este ámbito, Morey-Mas et al.(151) informaron de 5 pacientes en los que se presentaron efectos adversos como dolor de oídos y ruidos articulares. Por otra parte, McCain et al.(112) no encontraron diferencias entre los grupos en cuanto a efectos adversos, pero no especificaron su naturaleza ni cantidad. En nuestro caso, hasta 20 pacientes (39,2%) presentaron algún tipo de efecto adverso, siendo el más frecuente la extravasación de solución de lactato de Ringer con 13 casos, correspondientes a un 65% del total de eventos adversos. Por otro lado, la extravasación del fluido de irrigación, aunque se describe como un evento adverso, resulta un acontecimiento frecuente asociado a la artroscopia de ATM. Todos los casos fueron considerados de severidad leve y su resolución fue completa.

## **Calidad de vida relacionada con la salud oral**

Debido a que ni los estudios de McCain et al. y Morey-Mas et al., ni en los demás estudios que evalúan el papel del AH junto a la cirugía mínimamente invasiva de ATM

encontrados en la literatura, se encontraron datos acerca de la calidad de vida relacionada con la salud oral de estos pacientes, decidimos incorporar esta variable como medida objetiva de resultado mediante el cuestionario OHIP-14sp.

Los estudios clínicos apuntan que las patologías médicas de tipo crónico tienen efectos negativos muy importantes en la calidad de vida de los pacientes. En pacientes con TTM, la presencia de este dolor orofacial y la limitación de la función mandibular tienen un impacto negativo en la calidad de vida. Por tanto, este dolor crónico frecuentemente conduce a diferentes trastornos psicológicos como son la depresión, el estrés, ansiedad, deterioro social, disminución de la capacidad de trabajo, o discapacidad física. En los peores casos, incluso esto puede provocar una incapacidad total(139). En una reciente revisión sistemática, Bitiene et al.(139) evaluaron los estudios publicados acerca de la calidad de vida en pacientes con TTM. En 10 de los 12 estudios incluidos en esta revisión se encontró asociación entre los TTM y una baja calidad de vida(181-187). Incluso uno de estos estudios encontró que los pacientes con artralgia, osteoartritis u OA tienen una calidad de vida menor que los pacientes con desplazamiento discal o dolor miofascial(185). Algunos de los síntomas más frecuentes en pacientes con TTM fueron: dolor crónico, incapacidad física y trastornos emocionales, pérdida de energía, depresión, ansiedad, problemas de salud general, absentismo laboral, etc. Estos autores concluyeron que los TTM se correlacionan directamente con una peor calidad de vida. Aunque los estudios incluidos en esta revisión utilizaron hasta seis cuestionarios para evaluar la calidad de vida (OHIP-14, Short Form 36 Medical Outcomes Study, WHOQOL-BREF – The World Health Organization Quality of Life questionnaire-, Hospital Anxiety and Depression Schedule, EuroQol-5 Dimension, V-RQOL protocol), los métodos de evaluación más utilizados fueron los cuestionarios SF-36 (empleado en 5 ensayos clínicos) y OHIP-14 (utilizado en 4 de los ensayos clínicos).

Los datos aportados en este estudio se correlacionan con los hallados en otra revisión sistemática publicada en 2010 en la que Dahlström y Carlsson(137) observaron que el 95% de los pacientes con TTM tenían su calidad de vida afectada. Esta revisión incluye

estudios realizados en años posteriores (entre 1989 y 2009), en este caso, la herramienta de evaluación más utilizada fue el cuestionario OHIP-14.

En ambas revisiones se aprecia una correlación directa entre los TTM y una baja calidad de vida. Además, en acuerdo con los resultados obtenidos en nuestro estudio, se estableció que existe esta correlación directa entre los casos más severos de TTM y los datos de calidad de vida más baja. Así, aquellos pacientes que presentan una mayor intensidad de dolor, una mayor incapacidad para desarrollar sus actividades profesionales y personales, parecen tener una peor percepción de su salud oral, algo que además empeora en función de la duración de la patología(146).

Una vez revisada la literatura científica sobre artroscopia de la ATM no hemos observado publicaciones que correlacionen los efectos de la artroscopia y el AH con los diferentes ítems sobre calidad de vida recogidos en los diferentes cuestionarios. Nuestro estudio podría ser el primero que aporta datos de la calidad de vida relacionada con la salud oral de estos pacientes.

Los resultados obtenidos en nuestra investigación muestran una reducción en las puntuaciones medias del OHIP-14sp en ambos grupos. Por tanto, la artroscopia de ATM con AH y sin AH se asoció con una mejor la calidad de vida relacionada con la salud oral a medio (6 meses) y largo plazo (12 meses). Además, se estableció una correlación entre una mayor intensidad del dolor, menor apertura oral y menor calidad de vida, a los 6 y 12 meses. Estos resultados son similares a los publicados por Su et al.(188) en su estudio sobre 111 pacientes, utilizando la versión china del OHIP-14 (OHIP-C14), con un seguimiento de 6 meses, en el que determinó que la OA tiene un efecto negativo en la calidad de vida relacionada con la salud oral. Estos autores encontraron que las puntuaciones del OHIP-C14 llegaron a niveles normales a corto y a largo plazo después de la intervención (artrocentesis).

## **Patología muscular, bruxismo y factores psicológicos**

Dentro de las limitaciones de la presente investigación, existen otras variables que desempeñan un papel importante en el tratamiento y evolución de los TTM dolorosos

crónicos. Por tanto, resulta recomendable determinar la posible influencia de los siguientes factores en los resultados de futuros estudios:

### **Dolor muscular**

Dentro de los dos estudios que analizan la artroscopia de ATM con AH y sin AH, sólo el estudio publicado por McCain et al. incluyó el dolor muscular como medida de resultado. Sin embargo, no se hallaron diferencias significativas entre los grupos(112).

En nuestro estudio se presentan los resultados de la evolución del dolor muscular a la palpación de diferentes músculos masticadores. Aunque la en la evaluación inicial estaba previsto el uso de contracciones isométricas, no fue posible su realización por limitaciones inherentes al espacio disponible en la exploración, utilizándose únicamente la palpación muscular. Por este motivo no fue posible obtener datos acerca del dolor del músculo pterigoideo externo, al ser un músculo profundo.

Es importante mencionar que se observó una mayor proporción de pacientes con dolor en la evaluación inicial en los músculos maseteros (90,2%) y temporales (60,8%), respecto a los demás músculos estudiados. Por otra parte, no se encontraron diferencias significativas entre los grupos en los cambios en ningún músculo ( $p>0,05$ ), excepto en el músculo milohioideo del lado derecho en el que se encontró en el grupo test una menor proporción de pacientes que pasaron de ausencia de dolor a presentar dolor a los 9 y 12 meses ( $p<0,05$ ). En lo relativo a la evolución del total de la muestra, se observó una proporción significativamente inferior ( $p<0,05$ ) de pacientes que presentaron dolor durante distintas visitas de seguimiento respecto a la visita inicial, tanto para el músculo masetero (ambos lados) como para el músculo temporal izquierdo, geniioideo derecho, y milohioideo derecho. Por tanto, aunque de forma preliminar, los datos sugieren un efecto positivo de la artroscopia en la reducción de pacientes que presentan dolor muscular, aunque no del AH.

Aunque pocos estudios hacen referencia al dolor muscular en pacientes intervenidos de artroscopia de ATM, nuestros resultados son consistentes con los hallados por autores como Politi et al.(189) que encontraron que el dolor y la sensibilidad a la

palpación muscular se redujeron tras la artroscopia de ATM en pacientes diagnosticados de bloqueo cerrado crónico, sin embargo el tamaño muestral empleado fue muy reducido ( $n=10$ ) y las diferencias sólo fueron significativas en la sensibilidad muscular ( $p<0,05$ ). Resultados similares fueron obtenidos por Holmlund et al.(190), en una investigación realizada sobre pacientes diagnosticados de bloqueo cerrado crónico tratados mediante lisis y lavado, afirmaron que el dolor muscular pareció disminuir en un período de seguimiento de un año. Aunque, el número de pacientes intervenidos mediante artroscopia en este estudio, también fue reducido ( $n=10$ ).

En la presente investigación las diferencias observadas en el total de la muestra, así como en el grupo control en los músculos maseteros y temporales, y en el grupo test en el músculo milohioideo podrían ser explicadas debido a que el tamaño muestral empleado es reducido para analizar este tipo de cambios en el dolor muscular, por lo que resulta aconsejable utilizar muestras mayores para obtener resultados más fiables.

Resulta importante tener en cuenta la posible influencia de la patología muscular en los resultados. En este sentido, algunos autores como Blanco-Aguilera et al. y Bush y Harkins sugieren que los TTM de tipo muscular tienen una mayor influencia en la disminución de la calidad de vida de estos pacientes(146, 191). En otro estudio realizado recientemente sobre 224 pacientes tratados mediante artroscopia de ATM, Ulmner et al.(192) relacionaron la sensibilidad a la palpación bilateral de la musculatura masticatoria y las comorbilidades psiquiátricas con resultados no exitosos en pacientes en los que se realizó lisis y lavado.

Estos resultados deben ser interpretados con cautela ya que existe una amplia variedad de trastornos de dolor crónico, incluyendo el dolor miofascial(38), que podrían estar presentes e influir tras la artroscopia(192). Por este motivo, es recomendable incluir en los estudios criterios diagnósticos fiables para determinar específicamente el tipo de patología muscular y su posible influencia en los resultados, más allá del dolor muscular como un simple síntoma.

## **Bruxismo**

Actualmente existe un gran interés por este trastorno y su papel en los TTM. Según Lobbezoo et al. el bruxismo del sueño es una activación rítmica estereotipada de los músculos masticatorios, que se caracteriza por el rechinar y/o el apretamiento de los dientes y/o el empuje de la mandíbula durante el sueño(193). El bruxismo del sueño se ha clasificado como un trastorno del movimiento mediado centralmente. La actividad puede ocurrir durante el sueño (bruxismo del sueño) o durante la vigilia (bruxismo de vigilia)(193). La fisiopatología de este trastorno es desconocida, se considera multifactorial con asociación al sistema nervioso central(194).

Estudios previos han señalado la existencia de asociación tanto de bruxismo del sueño como bruxismo de vigilia con los TTM dolorosos, incluso se ha sugerido un efecto aditivo, en el que la presencia de una forma de bruxismo amplifica a la otra(195, 196).

Algunos autores han referido que el bruxismo puede interferir de forma importante en la calidad de vida a través de alteraciones dentales y orofaciales como la sensibilidad y el dolor de los músculos masticatorios, el desgaste de los dientes, el dolor de cabeza y los TTM(193, 194). Incluso, el bruxismo del sueño podría estar asociado con un impacto negativo en calidad de vida relacionada con la salud(196). Por otra parte, los estudios publicados en los últimos años describen el rol de factores psicológicos como el estrés y la ansiedad en la etiología del bruxismo de vigilia(194, 197, 198).

En ninguno de los estudios encontrados que evalúan el papel del AH junto a la cirugía mínimamente invasiva de la ATM se considera el posible efecto del bruxismo, del sueño o de vigilia, a pesar de que existen herramientas diagnósticas basadas en la anamnesis y el examen clínico, cuestionarios de auto-informe, grabación polisomnográfica, o incluso mediante grabaciones de audio y video(193).

## **Factores psicológicos**

Dentro de las variables que pueden tener una influencia importante en los TTM los aspectos psicosociales, como señalan algunos estudios(181, 199), son esenciales para analizar el dolor orofacial. Algunos autores señalan que el dolor no es un elemento estrictamente biológico, sino que posee un componente psicológico y social(200). Así

mismo, estos aspectos psicológicos, sociales y biológicos no pueden disociarse cuando se analiza un fenómeno complejo como el dolor crónico(146, 183).

Otros estudios han relacionado la calidad de vida con condiciones psicológicas presentes en pacientes con TTM, fundamentalmente a través de la depresión y la somatización(181). De este modo, los factores psicológicos y conductuales han mostrado una asociación moderada con otros trastornos relevantes como el bruxismo del sueño(201). Por lo tanto, se sugiere una mayor evaluación de la presencia o ausencia de estas variables psicológicas en futuros estudios para determinar su posible influencia en los resultados.

Por último, cabe mencionar que existen varias circunstancias que tienen influencia en la evolución de la patología articular temporomandibular a lo largo del tiempo. Así, en el curso evolutivo de los TTM intracápsulares, varios factores podrían mejorar el estado funcional de la ATM. Los cambios naturales en los síntomas con el transcurso del tiempo y la regresión hacia una funcionalidad normal son fenómenos frecuentes. Otras circunstancias como el uso de dispositivos oclusales, fármacos, técnicas de fisioterapia, la disminución de las parafunciones, etc. podrían inducir mejoría en los signos y síntomas. Debido a esto, es importante controlar todas las variables que pueden tener influencia en los resultados mediante herramientas diagnósticas fiables y validadas.

### **Limitaciones de la investigación**

A pesar de intentar suplir los diferentes defectos metodológicos de estudios previos, como la aleatorización, el cegamiento o la ocultación de la asignación aleatoria, existen varios aspectos que podrían interferir en los resultados del presente estudio. El tamaño muestral empleado podría ser uno de ellos, este se realizó en base a un estudio anterior (Morey-Mas et al.,2010) el cuál informó de resultados significativos en la reducción media del dolor articular a favor del AH sobre 40 participantes, por lo que se decidió incrementar este tamaño muestral en un 50% (20 participantes). Sin embargo, esto no fue posible debido a la imposibilidad de extender demasiado el estudio hasta alcanzar el tamaño previsto, incluyendo finalmente 54 pacientes en la muestra (finalmente, 51 tras los abandonos). Por tanto, la ausencia de un método



estadístico para el cálculo del tamaño muestral podría haber influido en los resultados obtenidos existiendo la posibilidad de contar con un tamaño muestral insuficiente para hallar diferencias entre los grupos de estudio. Otros factores cuya influencia no fue determinada en nuestra investigación y que podrían haber interferido en los resultados de la misma, podrían incorporarse en futuros estudios. Dentro de estos se encuentran diferentes condiciones como alteraciones psicosociales, bruxismo, criterios diagnósticos para patología muscular, medidas de autocuidados realizadas por los pacientes, etc.

En relación a la originalidad del estudio, el uso del AH como terapia adyuvante a la artroscopia de ATM es un procedimiento instaurado hace décadas, pero abordado de forma insuficiente e inadecuada hasta la actualidad. Por este motivo, se requería la realización de ensayos clínicos aleatorizados y controlados con un mejor método que los estudios existentes hasta el momento, centrando la atención en la técnica quirúrgica concreta para la cual se busca un incremento en su efecto terapéutico. La relevancia clínica de los resultados obtenidos, a pesar de no hallarse diferencia significativa en el empleo del AH en nuestro caso, es importante ya que informa (tanto al clínico como al paciente) sobre la ausencia de beneficio observado de esta sustancia para nuestra muestra y en términos de las variables estudiadas. Estos resultados, junto con los de estudios anteriores (McCain et al,1989; Morey-Mas et al.,2010), se traducen en la ausencia de pruebas sólidas y suficientes que justifiquen el empleo de esta sustancia junto a la artroscopia de ATM en el momento actual.

# **CONCLUSIONES**

## Conclusiones

A continuación, se exponen las conclusiones acordes a los objetivos planteados excepto para la conclusión 5 la cual se sustentó en un análisis adicional:

1. Los resultados de este estudio clínico aleatorizado sugieren que el uso del AH como coadyuvante a la artroscopia de ATM no aporta ningún beneficio adicional a la artroscopia en el tratamiento de los TI comprendidos en estadios III y IV de Wilkes en la reducción de la intensidad del dolor a partir de tres meses de seguimiento.
2. El uso del AH como coadyuvante a la artroscopia de ATM en el tratamiento de los TI comprendidos en estadios III y IV de Wilkes no aporta ninguna mejoría en la máxima apertura oral a partir de tres meses de evolución.
3. No parecen existir diferencias significativas en los cambios en la posición discal tras la artroscopia de ATM con o sin AH en pacientes diagnosticados de TTM en estadios III y IV de Wilkes.
4. No se han encontrado diferencias significativas en la mejora de la calidad de vida relacionada con la salud oral entre la artroscopia de ATM con o sin AH, en pacientes con TI en los estadios III y IV de Wilkes a para 6 y 12 meses de seguimiento.
5. La calidad de vida relacionada con la salud oral de los pacientes con TTM en estadios III y IV de Wilkes se correlaciona con dolor de intensidad elevada y apertura oral reducida.
6. Los datos observados sugieren que no existe diferencia en los efectos adversos asociados a la artroscopia de ATM con o sin AH.

## Bibliografía

1. Bermejo-Fenoll A, Panchon-Ruiz A, Gonzalez-Gonzalez JM, Gonzalez Sequeros O. A study of the movements of the human temporomandibular joint complex in the cadaver. *Cranio : the journal of craniomandibular practice*. 2002;20(3):181-91.
2. Dolwick MF, Lipton JS, Warner MR, Williams VF. Sagittal anatomy of the human temporomandibular joint spaces: normal and abnormal findings. *Journal of oral and maxillofacial surgery : official journal of the American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons*. 1983;41(2):86-8.
3. Griffin CJ, Hawthorn R, Harris R. Anatomy and histology of the human temporomandibular joint. *Monographs in oral science*. 1975;4:1-26.
4. Wongwatana S, Kronman JH, Clark RE, Kabani S, Mehta N. Anatomic basis for disk displacement in temporomandibular joint (TMJ) dysfunction. *American journal of orthodontics and dentofacial orthopedics : official publication of the American Association of Orthodontists, its constituent societies, and the American Board of Orthodontics*. 1994;105(3):257-64.
5. Schmolke C. The relationship between the temporomandibular joint capsule, articular disc and jaw muscles. *Journal of anatomy*. 1994;184 ( Pt 2):335-45.
6. Coleman RD. Temporomandibular joint: relation of the retrodiskal zone to Meckel's cartilage and lateral pterygoid muscle. *Journal of dental research*. 1970;49(3):626-30.
7. Rodriguez-Vazquez JF, Merida-Velasco JR, Merida-Velasco JA, Jimenez-Collado J. Anatomical considerations on the discomalleolar ligament. *Journal of anatomy*. 1998;192 ( Pt 4):617-21.
8. Okeson JP. *Management of Temporomandibular Disorders and Occlusion*. 6 ed. Barcelona, España 2008. p. 8.
9. Iwanaga J, Watanabe K, Saga T, Fisahn C, Oskouian RJ, Tubbs RS. Anatomical study of the superficial temporal branches of the auriculotemporal nerve: Application to surgery and other invasive treatments to the temporal region. *Journal of plastic, reconstructive & aesthetic surgery : JPRAS*. 2017;70(3):370-4.

10. Cuccia AM, Caradonna C, Caradonna D, Anastasi G, Milardi D, Favalaro A, et al. The arterial blood supply of the temporomandibular joint: an anatomical study and clinical implications. *Imaging science in dentistry*. 2013;43(1):37-44.
11. Kuroda S, Tanimoto K, Izawa T, Fujihara S, Koolstra JH, Tanaka E. Biomechanical and biochemical characteristics of the mandibular condylar cartilage. *Osteoarthritis and cartilage / OARS, Osteoarthritis Research Society*. 2009;17(11):1408-15.
12. Singh M, Detamore MS. Tensile properties of the mandibular condylar cartilage. *Journal of biomechanical engineering*. 2008;130(1):011009.
13. van de Stadt RJ, Kuijer R, van Kampen GP, de Koning MH, van de Voorde-Vissers E, van der Korst JK. Heterogeneity of proteoglycans extracted before and after collagenase treatment of human articular cartilage. I. Physical properties related to age. *Arthritis and rheumatism*. 1986;29(10):1239-47.
14. Hardingham TE, Muir H. Structure and stability of proteoglycan aggregates. *Annals of the rheumatic diseases*. 1975;34 Suppl 2:Suppl 26-8.
15. Kempson GE, Tuke MA, Dingle JT, Barrett AJ, Horsfield PH. The effects of proteolytic enzymes on the mechanical properties of adult human articular cartilage. *Biochimica et biophysica acta*. 1976;428(3):741-60.
16. Bibb CA, Pullinger AG, Baldiaceda F. The relationship of undifferentiated mesenchymal cells to TMJ articular tissue thickness. *Journal of dental research*. 1992;71(11):1816-21.
17. de Bont LG, Boering G, Havinga P, Liem RS. Spatial arrangement of collagen fibrils in the articular cartilage of the mandibular condyle: a light microscopic and scanning electron microscopic study. *Journal of oral and maxillofacial surgery : official journal of the American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons*. 1984;42(5):306-13.
18. Hayes WC, Bodine AJ. Flow-independent viscoelastic properties of articular cartilage matrix. *Journal of biomechanics*. 1978;11(8-9):407-19.
19. Wang L, Lazebnik M, Detamore MS. Hyaline cartilage cells outperform mandibular condylar cartilage cells in a TMJ fibrocartilage tissue engineering application. *Osteoarthritis and cartilage / OARS, Osteoarthritis Research Society*. 2009;17(3):346-53.

20. Stegenga B, de Bont LG, Boering G, van Willigen JD. Tissue responses to degenerative changes in the temporomandibular joint: a review. *Journal of oral and maxillofacial surgery : official journal of the American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons*. 1991;49(10):1079-88.
21. Li LP, Herzog W. Strain-rate dependence of cartilage stiffness in unconfined compression: the role of fibril reinforcement versus tissue volume change in fluid pressurization. *Journal of biomechanics*. 2004;37(3):375-82.
22. Heinegard D, Wieslander J, Sheehan J, Paulsson M, Sommarin Y. Separation and characterization of two populations of aggregating proteoglycans from cartilage. *The Biochemical journal*. 1985;225(1):95-106.
23. Heinegard D, Paulsson M, Inerot S, Carlstrom C. A novel low-molecular weight chondroitin sulphate proteoglycan isolated from cartilage. *The Biochemical journal*. 1981;197(2):355-66.
24. Costen JB. A syndrome of ear and sinus symptoms dependent upon disturbed function of the temporomandibular joint. 1934. *The Annals of otology, rhinology, and laryngology*. 1997;106(10 Pt 1):805-19.
25. Carraro JJ, Caffesse RG, Albano EA. Temporomandibular joint syndrome. A clinical evaluation. *Oral surgery, oral medicine, and oral pathology*. 1969;28(1):54-62.
26. Posselt U. The temporomandibular joint syndrome and occlusion. *The Journal of prosthetic dentistry*. 1971;25(4):432-8.
27. Thomson H. Mandibular dysfunction syndrome. *British dental journal*. 1971;130(5):187-93.
28. McNeill C, Mohl ND, Rugh JD, Tanaka TT. Temporomandibular disorders: diagnosis, management, education, and research. *Journal of the American Dental Association*. 1990;120(3):253, 5, 7 passim.
29. Schwartz LL. Pain associated with the temporomandibular joint. *Journal of the American Dental Association*. 1955;51(4):394-7.
30. Laskin DM. Etiology of the pain-dysfunction syndrome. *Journal of the American Dental Association*. 1969;79(1):147-53.
31. Laskin DM. Temporomandibular disorders: the past, present, and future. *Odontology*. 2007;95(1):10-5.

32. Abdel-Fattah RA. Optimum temporomandibular joint (TMJ) condylar position. Today's FDA : official monthly journal of the Florida Dental Association. 1989;1(3):1C-3C.
33. Okur A, Ozkiris M, Kapusuz Z, Karacavus S, Saydam L. Characteristics of articular fossa and condyle in patients with temporomandibular joint complaint. European review for medical and pharmacological sciences. 2012;16(15):2131-5.
34. Wilkes CH. Internal derangements of the temporomandibular joint. Pathological variations. Archives of otolaryngology--head & neck surgery. 1989;115(4):469-77.
35. Bronstein SL, Merryll, R.G. Clinical staging for TMJ internal derangement application to arthroscopy. Journal of craniomandibular disorders : facial & oral pain. 1992;6:7-16.
36. American Academy of Orofacial Pain aOJP. Orofacial Pain: Guidelines for assessment, diagnosis and management. Chicago: Quintessence Publishing Co. ; 1996. 119-27 p.
37. American Academy of orofacial Pain aMC. Temporomandibular disorders: Guidelines for classification, assessment, and management. Chicago: Quintessence Publishing Co. ; 1993.
38. Schiffman E, Ohrbach R, Truelove E, Look J, Anderson G, Goulet JP, et al. Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (DC/TMD) for Clinical and Research Applications: recommendations of the International RDC/TMD Consortium Network\* and Orofacial Pain Special Interest Groupdagger. Journal of oral & facial pain and headache. 2014;28(1):6-27.
39. Slade GD, Ohrbach R, Greenspan JD, Fillingim RB, Bair E, Sanders AE, et al. Painful Temporomandibular Disorder: Decade of Discovery from OPPERA Studies. Journal of dental research. 2016;95(10):1084-92.
40. Manfredini D, Guarda-Nardini L, Winocur E, Piccotti F, Ahlberg J, Lobbezoo F. Research diagnostic criteria for temporomandibular disorders: a systematic review of axis I epidemiologic findings. Oral surgery, oral medicine, oral pathology, oral radiology, and endodontics. 2011;112(4):453-62.

41. Slade GD, Bair E, Greenspan JD, Dubner R, Fillingim RB, Diatchenko L, et al. Signs and symptoms of first-onset TMD and sociodemographic predictors of its development: the OPPERA prospective cohort study. *The journal of pain : official journal of the American Pain Society*. 2013;14(12 Suppl):T20-32 e1-3.
42. Dolwick MF. Clinical diagnosis of temporomandibular joint internal derangement and miofascial pain and dysfunction. *Oral Maxillofac Clin North Am*. 1989;1:1-6.
43. Tanaka E, Detamore MS, Mercuri LG. Degenerative disorders of the temporomandibular joint: etiology, diagnosis, and treatment. *Journal of dental research*. 2008;87(4):296-307.
44. Sato J, Segami N, Nishimura M, Yoshitake Y, Kaneyama K, Kitagawa Y. Expression of interleukin 8 in synovial tissues in patients with internal derangement of the temporomandibular joint and its relationship with clinical variables. *Oral surgery, oral medicine, oral pathology, oral radiology, and endodontics*. 2007;103(4):467-74.
45. Nitzan DW. The process of lubrication impairment and its involvement in temporomandibular joint disc displacement: a theoretical concept. *Journal of oral and maxillofacial surgery : official journal of the American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons*. 2001;59(1):36-45.
46. Stegenga B. Nomenclature and classification of temporomandibular joint disorders. *Journal of oral rehabilitation*. 2010;37(10):760-5.
47. Westesson PL, Bronstein SL, Liedberg J. Internal derangement of the temporomandibular joint: morphologic description with correlation to joint function. *Oral surgery, oral medicine, and oral pathology*. 1985;59(4):323-31.
48. de Bont LG, Boering G, Liem RS, Eulerink F, Westesson PL. Osteoarthritis and internal derangement of the temporomandibular joint: a light microscopic study. *Journal of oral and maxillofacial surgery : official journal of the American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons*. 1986;44(8):634-43.
49. Tasaki MM, Westesson PL, Isberg AM, Ren YF, Tallents RH. Classification and prevalence of temporomandibular joint disk displacement in patients and symptom-free volunteers. *American journal of orthodontics and dentofacial orthopedics : official publication of the American Association of Orthodontists, its constituent societies, and the American Board of Orthodontics*. 1996;109(3):249-62.



50. Tasaki MM, Westesson PL. Temporomandibular joint: diagnostic accuracy with sagittal and coronal MR imaging. *Radiology*. 1993;186(3):723-9.
51. Katzberg RW, Dolwick MF, Helms CA, Hopens T, Bales DJ, Coggs GC. Arthrotomography of the temporomandibular joint. *AJR American journal of roentgenology*. 1980;134(5):995-1003.
52. Westesson PL. Double-contrast arthrotomography of the temporomandibular joint: introduction of an arthrographic technique for visualization of the disc and articular surfaces. *Journal of oral and maxillofacial surgery : official journal of the American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons*. 1983;41(3):163-72.
53. Wilkes CH. Arthrography of the temporomandibular joint in patients with the TMJ pain-dysfunction syndrome. *Minnesota medicine*. 1978;61(11):645-52.
54. Wilkes CH. Structural and functional alterations of the temporomandibular joint. *Northwest dentistry*. 1978;57(5):287-94.
55. Katzberg RW, Westesson PL, Tallents RH, Anderson R, Kurita K, Manzione JV, Jr., et al. Temporomandibular joint: MR assessment of rotational and sideways disk displacements. *Radiology*. 1988;169(3):741-8.
56. Bronstein SL, Tomasetti BJ, Ryan DE. Internal derangements of the temporomandibular joint: correlation of arthrography with surgical findings. *J Oral Surg*. 1981;39(8):572-84.
57. Isberg A, Stenstrom B, Isacsson G. Frequency of bilateral temporomandibular joint disc displacement in patients with unilateral symptoms: a 5-year follow-up of the asymptomatic joint. A clinical and arthrotomographic study. *Dento maxillo facial radiology*. 1991;20(2):73-6.
58. Kircos LT, Ortendahl DA, Mark AS, Arakawa M. Magnetic resonance imaging of the TMJ disc in asymptomatic volunteers. *Journal of oral and maxillofacial surgery : official journal of the American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons*. 1987;45(10):852-4.
59. Westesson PL, Eriksson L, Kurita K. Reliability of a negative clinical temporomandibular joint examination: prevalence of disk displacement in asymptomatic temporomandibular joints. *Oral surgery, oral medicine, and oral pathology*. 1989;68(5):551-4.

60. Schwarz IM, Hills BA. Synovial surfactant: lamellar bodies in type B synoviocytes and proteolipid in synovial fluid and the articular lining. *British journal of rheumatology*. 1996;35(9):821-7.
61. Williams PF, 3rd, Powell GL, LaBerge M. Sliding friction analysis of phosphatidylcholine as a boundary lubricant for articular cartilage. *Proceedings of the Institution of Mechanical Engineers Part H, Journal of engineering in medicine*. 1993;207(1):59-66.
62. Hills BA. Synovial surfactant and the hydrophobic articular surface. *The Journal of rheumatology*. 1996;23(8):1323-5.
63. Schwarz IM, Hills BA. Surface-active phospholipid as the lubricating component of lubricin. *British journal of rheumatology*. 1998;37(1):21-6.
64. Swann DA, Radin EL, Nazimiec M, Weisser PA, Curran N, Lewinnek G. Role of hyaluronic acid in joint lubrication. *Annals of the rheumatic diseases*. 1974;33(4):318-26.
65. Vadas P, Browning J, Edelson J, Pruzanski W. Extracellular phospholipase A2 expression and inflammation: the relationship with associated disease states. *Journal of lipid mediators*. 1993;8(1):1-30.
66. Nitzan DW, Nitzan U, Dan P, Yedgar S. The role of hyaluronic acid in protecting surface-active phospholipids from lysis by exogenous phospholipase A(2). *Rheumatology*. 2001;40(3):336-40.
67. Grootveld M, Henderson EB, Farrell A, Blake DR, Parkes HG, Haycock P. Oxidative damage to hyaluronate and glucose in synovial fluid during exercise of the inflamed rheumatoid joint. Detection of abnormal low-molecular-mass metabolites by proton-n.m.r. spectroscopy. *The Biochemical journal*. 1991;273(Pt 2):459-67.
68. Cairns BE. Pathophysiology of TMD pain--basic mechanisms and their implications for pharmacotherapy. *Journal of oral rehabilitation*. 2010;37(6):391-410.
69. Ernberg M. The role of molecular pain biomarkers in temporomandibular joint internal derangement. *Journal of oral rehabilitation*. 2017;44(6):481-91.
70. Jibiki M, Shimoda S, Nakagawa Y, Kawasaki K, Asada K, Ishibashi K. Calcifications of the disc of the temporomandibular joint. *Journal of oral pathology & medicine : official publication of the International Association of Oral Pathologists and the American Academy of Oral Pathology*. 1999;28(9):413-9.

71. Takano Y, Moriwake Y, Tohno Y, Minami T, Tohno S, Utsumi M, et al. Age-related changes of elements in the human articular disk of the temporomandibular joint. *Biological trace element research*. 1999;67(3):269-76.
72. Zarb GA, Carlsson GE. Temporomandibular disorders: osteoarthritis. *Journal of orofacial pain*. 1999;13(4):295-306.
73. Gallo LM. Modeling of temporomandibular joint function using MRI and jaw-tracking technologies--mechanics. *Cells, tissues, organs*. 2005;180(1):54-68.
74. Fujimura K, Kobayashi S, Suzuki T, Segami N. Histologic evaluation of temporomandibular arthritis induced by mild mechanical loading in rabbits. *Journal of oral pathology & medicine : official publication of the International Association of Oral Pathologists and the American Academy of Oral Pathology*. 2005;34(3):157-63.
75. Wong M, Siegrist M, Goodwin K. Cyclic tensile strain and cyclic hydrostatic pressure differentially regulate expression of hypertrophic markers in primary chondrocytes. *Bone*. 2003;33(4):685-93.
76. Abramson SB, Attur M, Yazici Y. Prospects for disease modification in osteoarthritis. *Nature clinical practice Rheumatology*. 2006;2(6):304-12.
77. Opal SM, DePalo VA. Anti-inflammatory cytokines. *Chest*. 2000;117(4):1162-72.
78. Kubota E, Imamura H, Kubota T, Shibata T, Murakami K. Interleukin 1 beta and stromelysin (MMP3) activity of synovial fluid as possible markers of osteoarthritis in the temporomandibular joint. *Journal of oral and maxillofacial surgery : official journal of the American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons*. 1997;55(1):20-7; discussion 7-8.
79. Yoshida K, Takatsuka S, Hatada E, Nakamura H, Tanaka A, Ueki K, et al. Expression of matrix metalloproteinases and aggrecanase in the synovial fluids of patients with symptomatic temporomandibular disorders. *Oral surgery, oral medicine, oral pathology, oral radiology, and endodontics*. 2006;102(1):22-7.
80. Srinivas R, Sorsa T, Tjaderhane L, Niemi E, Raustia A, Pernu H, et al. Matrix metalloproteinases in mild and severe temporomandibular joint internal derangement synovial fluid. *Oral surgery, oral medicine, oral pathology, oral radiology, and endodontics*. 2001;91(5):517-25.
81. Kanyama M, Kuboki T, Kojima S, Fujisawa T, Hattori T, Takigawa M, et al. Matrix metalloproteinases and tissue inhibitors of metalloproteinases in synovial fluids of

patients with temporomandibular joint osteoarthritis. *Journal of orofacial pain.* 2000;14(1):20-30.

82. Ke J, Liu Y, Long X, Li J, Fang W, Meng Q, et al. Up-regulation of vascular endothelial growth factor in synovial fibroblasts from human temporomandibular joint by hypoxia. *Journal of oral pathology & medicine : official publication of the International Association of Oral Pathologists and the American Academy of Oral Pathology.* 2007;36(5):290-6.

83. Seki H, Fukuda M, Iino M, Takahashi T, Yoshioka N. Immunohistochemical localization of cyclooxygenase-1 and -2 in synovial tissues from patients with internal derangement or osteoarthritis of the temporomandibular joint. *International journal of oral and maxillofacial surgery.* 2004;33(7):687-92.

84. Yoshida H, Fukumura Y, Fujita S, Nishida M, Iizuka T. The expression of cyclooxygenase-2 in human temporomandibular joint samples: an immunohistochemical study. *Journal of oral rehabilitation.* 2002;29(12):1146-52.

85. Sato J, Segami N, Kaneyama K, Yoshimura H, Fujimura K, Yoshitake Y. Relationship of calcitonin gene-related peptide in synovial tissues and temporomandibular joint pain in humans. *Oral surgery, oral medicine, oral pathology, oral radiology, and endodontics.* 2004;98(5):533-40.

86. Nishimura M, Segami N, Kaneyama K, Suzuki T, Miyamaru M. Relationships between pain-related mediators and both synovitis and joint pain in patients with internal derangements and osteoarthritis of the temporomandibular joint. *Oral surgery, oral medicine, oral pathology, oral radiology, and endodontics.* 2002;94(3):328-32.

87. Little CB, Mittaz L, Belluoccio D, Rogerson FM, Campbell IK, Meeker CT, et al. ADAMTS-1-knockout mice do not exhibit abnormalities in aggrecan turnover in vitro or in vivo. *Arthritis and rheumatism.* 2005;52(5):1461-72.

88. Stanton H, Rogerson FM, East CJ, Golub SB, Lawlor KE, Meeker CT, et al. ADAMTS5 is the major aggrecanase in mouse cartilage in vivo and in vitro. *Nature.* 2005;434(7033):648-52.

89. Tanaka S, Hamanishi C, Kikuchi H, Fukuda K. Factors related to degradation of articular cartilage in osteoarthritis: a review. *Seminars in arthritis and rheumatism.* 1998;27(6):392-9.

90. Vaatainen U, Lohmander LS, Thonar E, Hongisto T, Agren U, Ronkko S, et al. Markers of cartilage and synovial metabolism in joint fluid and serum of patients with chondromalacia of the patella. *Osteoarthritis and cartilage / OARS, Osteoarthritis Research Society*. 1998;6(2):115-24.
91. Honda K, Ohno S, Tanimoto K, Ijuin C, Tanaka N, Doi T, et al. The effects of high magnitude cyclic tensile load on cartilage matrix metabolism in cultured chondrocytes. *European journal of cell biology*. 2000;79(9):601-9.
92. Forsythe JA, Jiang BH, Iyer NV, Agani F, Leung SW, Koos RD, et al. Activation of vascular endothelial growth factor gene transcription by hypoxia-inducible factor 1. *Molecular and cellular biology*. 1996;16(9):4604-13.
93. Ferrara N. Molecular and biological properties of vascular endothelial growth factor. *Journal of molecular medicine*. 1999;77(7):527-43.
94. Neufeld G, Cohen T, Gengrinovitch S, Poltorak Z. Vascular endothelial growth factor (VEGF) and its receptors. *FASEB journal : official publication of the Federation of American Societies for Experimental Biology*. 1999;13(1):9-22.
95. Tanaka E, Aoyama J, Miyauchi M, Takata T, Hanaoka K, Iwabe T, et al. Vascular endothelial growth factor plays an important autocrine/paracrine role in the progression of osteoarthritis. *Histochemistry and cell biology*. 2005;123(3):275-81.
96. Freemont AJ, Hampson V, Tilman R, Goupille P, Taiwo Y, Hoyland JA. Gene expression of matrix metalloproteinases 1, 3, and 9 by chondrocytes in osteoarthritic human knee articular cartilage is zone and grade specific. *Annals of the rheumatic diseases*. 1997;56(9):542-9.
97. Engsig MT, Chen QJ, Vu TH, Pedersen AC, Therkidsen B, Lund LR, et al. Matrix metalloproteinase 9 and vascular endothelial growth factor are essential for osteoclast recruitment into developing long bones. *The Journal of cell biology*. 2000;151(4):879-89.
98. Niida S, Kaku M, Amano H, Yoshida H, Kataoka H, Nishikawa S, et al. Vascular endothelial growth factor can substitute for macrophage colony-stimulating factor in the support of osteoclastic bone resorption. *The Journal of experimental medicine*. 1999;190(2):293-8.
99. Tanaka E, Detamore MS, Tanimoto K, Kawai N. Lubrication of the temporomandibular joint. *Annals of biomedical engineering*. 2008;36(1):14-29.

100. Greenwald RA, Moy WW. Effect of oxygen-derived free radicals on hyaluronic acid. *Arthritis and rheumatism*. 1980;23(4):455-63.
101. Vuorio E, Einola S, Hakkarainen S, Penttinen R. Synthesis of underpolymerized hyaluronic acid by fibroblasts cultured from rheumatoid and non-rheumatoid synovitis. *Rheumatology international*. 1982;2(3):97-102.
102. Takahashi T, Tominaga K, Takano H, Ariyoshi W, Habu M, Fukuda J, et al. A decrease in the molecular weight of hyaluronic acid in synovial fluid from patients with temporomandibular disorders. *Journal of oral pathology & medicine : official publication of the International Association of Oral Pathologists and the American Academy of Oral Pathology*. 2004;33(4):224-9.
103. Tanimoto K, Suzuki A, Ohno S, Honda K, Tanaka N, Doi T, et al. Effects of TGF-beta on hyaluronan anabolism in fibroblasts derived from the synovial membrane of the rabbit temporomandibular joint. *Journal of dental research*. 2004;83(1):40-4.
104. Hamada Y, Kondoh T, Holmlund AB, Yamamoto M, Horie A, Saito T, et al. Inflammatory cytokines correlated with clinical outcome of temporomandibular joint irrigation in patients with chronic closed lock. *Oral surgery, oral medicine, oral pathology, oral radiology, and endodontics*. 2006;102(5):596-601.
105. Nishimura M, Segami N, Kaneyama K, Sato J, Fujimura K. Comparison of cytokine level in synovial fluid between successful and unsuccessful cases in arthrocentesis of the temporomandibular joint. *Journal of oral and maxillofacial surgery : official journal of the American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons*. 2004;62(3):284-7; discussion 7-8.
106. Vernal R, Velasquez E, Gamonal J, Garcia-Sanz JA, Silva A, Sanz M. Expression of proinflammatory cytokines in osteoarthritis of the temporomandibular joint. *Archives of oral biology*. 2008;53(10):910-5.
107. Onishi M. [Arthroscopy of the temporomandibular joint (author's transl)]. *Kokubyo Gakkai zasshi The Journal of the Stomatological Society, Japan*. 1975;42(2):207-13.
108. Holmlund A, Hellsing G. Arthroscopy of the temporomandibular joint. An autopsy study. *International journal of oral surgery*. 1985;14(2):169-75.
109. Murakami K, Ono T. Temporomandibular joint arthroscopy by inferolateral approach. *International journal of oral and maxillofacial surgery*. 1986;15(4):410-7.

110. Sanders B. Arthroscopic surgery of the temporomandibular joint: treatment of internal derangement with persistent closed lock. *Oral surgery, oral medicine, and oral pathology*. 1986;62(4):361-72.
111. Gonzalez-Garcia R, Rodriguez-Campo FJ, Monje F, Sastre-Perez J, Gil-Diez Usandizaga JL. Operative versus simple arthroscopic surgery for chronic closed lock of the temporomandibular joint: a clinical study of 344 arthroscopic procedures. *International journal of oral and maxillofacial surgery*. 2008;37(9):790-6.
112. McCain JP, Balazs EA, de la Rua H. Preliminary studies on the use of a viscoelastic solution in arthroscopic surgery of the temporomandibular joint. *Journal of oral and maxillofacial surgery : official journal of the American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons*. 1989;47(11):1161-8.
113. White RD. Arthroscopic lysis and lavage as the preferred treatment for internal derangement of the temporomandibular joint. *Journal of oral and maxillofacial surgery : official journal of the American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons*. 2001;59(3):313-6.
114. Rigon M, Pereira LM, Bortoluzzi MC, Loguercio AD, Ramos AL, Cardoso JR. Arthroscopy for temporomandibular disorders. *Cochrane database of systematic reviews*. 2011(5):CD006385.
115. Gonzalez-Garcia R, Rodriguez-Campo FJ. Arthroscopic lysis and lavage versus operative arthroscopy in the outcome of temporomandibular joint internal derangement: a comparative study based on Wilkes stages. *Journal of oral and maxillofacial surgery : official journal of the American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons*. 2011;69(10):2513-24.
116. Tarro AW. Arthroscopic diagnosis and surgery of the temporomandibular joint. *Journal of oral and maxillofacial surgery : official journal of the American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons*. 1988;46(4):282-9.
117. Gonzalez-Garcia R, Rodriguez-Campo FJ, Escorial-Hernandez V, Munoz-Guerra MF, Sastre-Perez J, Naval-Gias L, et al. Complications of temporomandibular joint arthroscopy: a retrospective analytic study of 670 arthroscopic procedures. *Journal of oral and maxillofacial surgery : official journal of the American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons*. 2006;64(11):1587-91.

118. McCain JP, Sanders B, Koslin MG, Quinn JH, Peters PB, Indresano AT. Temporomandibular joint arthroscopy: a 6-year multicenter retrospective study of 4,831 joints. *Journal of oral and maxillofacial surgery : official journal of the American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons*. 1992;50(9):926-30.
119. Bjornland T, Gjaerum AA, Moystad A. Osteoarthritis of the temporomandibular joint: an evaluation of the effects and complications of corticosteroid injection compared with injection with sodium hyaluronate. *Journal of oral rehabilitation*. 2007;34(8):583-9.
120. Chung PY, Lin MT, Chang HP. Effectiveness of platelet-rich plasma injection in patients with temporomandibular joint osteoarthritis: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Oral surgery, oral medicine, oral pathology and oral radiology*. 2018.
121. Shi Z, Guo C, Awad M. Hyaluronate for temporomandibular joint disorders. *Cochrane database of systematic reviews*. 2003(1):CD002970.
122. Fernandez-Ferro M, Fernandez-Sanroman J, Blanco-Carrion A, Costas-Lopez A, Lopez-Betancourt A, Arenaz-Bua J, et al. Comparison of intra-articular injection of plasma rich in growth factors versus hyaluronic acid following arthroscopy in the treatment of temporomandibular dysfunction: A randomised prospective study. *Journal of cranio-maxillo-facial surgery : official publication of the European Association for Cranio-Maxillo-Facial Surgery*. 2017;45(4):449-54.
123. Fakhari A, Berkland C. Applications and emerging trends of hyaluronic acid in tissue engineering, as a dermal filler and in osteoarthritis treatment. *Acta biomaterialia*. 2013;9(7):7081-92.
124. Kurisawa M, Chung JE, Yang YY, Gao SJ, Uyama H. Injectable biodegradable hydrogels composed of hyaluronic acid-tyramine conjugates for drug delivery and tissue engineering. *Chemical communications*. 2005(34):4312-4.
125. Vejlens L. Glycosaminoglycans of human bone tissue. I. Pattern of compact bone in relation to age. *Calcified tissue research*. 1971;7(2):175-90.
126. Moreland LW. Intra-articular hyaluronan (hyaluronic acid) and hylans for the treatment of osteoarthritis: mechanisms of action. *Arthritis research & therapy*. 2003;5(2):54-67.



127. Mian N. Analysis of cell-growth-phase-related variations in hyaluronate synthase activity of isolated plasma-membrane fractions of cultured human skin fibroblasts. *The Biochemical journal*. 1986;237(2):333-42.
128. Underhill C. CD44: the hyaluronan receptor. *Journal of cell science*. 1992;103 (Pt 2):293-8.
129. Segura T, Anderson BC, Chung PH, Webber RE, Shull KR, Shea LD. Crosslinked hyaluronic acid hydrogels: a strategy to functionalize and pattern. *Biomaterials*. 2005;26(4):359-71.
130. Stern R, Kogan G, Jedrzejewski MJ, Soltes L. The many ways to cleave hyaluronan. *Biotechnology advances*. 2007;25(6):537-57.
131. Soltes L, Mendichi R, Kogan G, Schiller J, Stankovska M, Arnhold J. Degradative action of reactive oxygen species on hyaluronan. *Biomacromolecules*. 2006;7(3):659-68.
132. Sipahi A, Satilmis T, Basa S. Comparative study in patients with symptomatic internal derangements of the temporomandibular joint: analgesic outcomes of arthrocentesis with or without intra-articular morphine and tramadol. *The British journal of oral & maxillofacial surgery*. 2015;53(4):316-20.
133. Hegab AF, Ali HE, Elmasry M, Khallaf MG. Platelet-Rich Plasma Injection as an Effective Treatment for Temporomandibular Joint Osteoarthritis. *Journal of oral and maxillofacial surgery : official journal of the American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons*. 2015;73(9):1706-13.
134. Yeung RW, Chow RL, Samman N, Chiu K. Short-term therapeutic outcome of intra-articular high molecular weight hyaluronic acid injection for nonreducing disc displacement of the temporomandibular joint. *Oral surgery, oral medicine, oral pathology, oral radiology, and endodontics*. 2006;102(4):453-61.
135. Guarda-Nardini L, Rossi A, Arboretti R, Bonini S, Stellini E, Manfredini D. Single- or multiple-session viscosupplementation protocols for temporomandibular joint degenerative disorders: a randomized clinical trial. *Journal of oral rehabilitation*. 2015;42(7):521-8.
136. Castaño-Joaqui OG, Muñoz-Guerra MF, Campo J, Martínez-Bernardini G, Cano J. Current status of viscosupplementation with hyaluronic acid in the treatment of

temporomandibular disorders: A systematic review. *Rev Esp Cir Oral Maxilofac*. 2017;39:213-20.

137. Dahlstrom L, Carlsson GE. Temporomandibular disorders and oral health-related quality of life. A systematic review. *Acta odontologica Scandinavica*. 2010;68(2):80-5.

138. Carr AJ. Beyond disability: measuring the social and personal consequences of osteoarthritis. *Osteoarthritis and cartilage / OARS, Osteoarthritis Research Society*. 1999;7(2):230-8.

139. Bitiniene D, Zamaliauskiene R, Kubilius R, Leketas M, Gailius T, Smirnovaite K. Quality of life in patients with temporomandibular disorders. A systematic review. *Stomatologija / issued by public institution "Odontologijos studija" [et al]*. 2018;20(1):3-9.

140. Atchison KA, Dolan TA. Development of the Geriatric Oral Health Assessment Index. *Journal of dental education*. 1990;54(11):680-7.

141. Slade GD, Spencer AJ. Development and evaluation of the Oral Health Impact Profile. *Community dental health*. 1994;11(1):3-11.

142. Wood PH. Appreciating the consequences of disease: the international classification of impairments, disabilities, and handicaps. *WHO chronicle*. 1980;34(10):376-80.

143. Locker D. Measuring oral health: a conceptual framework. *Community dental health*. 1988;5(1):3-18.

144. Slade GD. Derivation and validation of a short-form oral health impact profile. *Community dentistry and oral epidemiology*. 1997;25(4):284-90.

145. Montero-Martin J, Bravo-Perez M, Albaladejo-Martinez A, Hernandez-Martin LA, Rosel-Gallardo EM. Validation the Oral Health Impact Profile (OHIP-14sp) for adults in Spain. *Medicina oral, patologia oral y cirugia bucal*. 2009;14(1):E44-50.

146. Blanco-Aguilera A, Blanco-Aguilera E, Serrano-Del-Rosal R, Biedma-Velazquez L, Rodriguez-Torronteras A, Segura-Saint-Gerons R, et al. Influence of clinical and psychological variables upon the oral health-related quality of life in patients with temporomandibular disorders. *Medicina oral, patologia oral y cirugia bucal*. 2017;22(6):e669-e78.

147. Durham J, Steele JG, Wassell RW, Exley C, Meechan JG, Allen PF, et al. Creating a patient-based condition-specific outcome measure for Temporomandibular Disorders (TMDs): Oral Health Impact Profile for TMDs (OHIP-TMDs). *Journal of oral rehabilitation*. 2011;38(12):871-83.
148. McCain JP. *Principles and Practice of Temporomandibular Joint Arthroscopy*. St Louis, MO 1996. 42-53 p.
149. Quinn JH. Pathogenesis of temporomandibular joint chondromalacia and arthralgia. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am*. 1989;1(47).
150. Tsuyama M, Kondoh T, Seto K, Fukuda J. Complications of temporomandibular joint arthroscopy: a retrospective analysis of 301 lysis and lavage procedures performed using the triangulation technique. *Journal of oral and maxillofacial surgery : official journal of the American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons*. 2000;58(5):500-5; discussion 5-6.
151. Morey-Mas MA, Caubet-Biayna J, Varela-Sende L, Iriarte-Ortabe JI. Sodium hyaluronate improves outcomes after arthroscopic lysis and lavage in patients with Wilkes stage III and IV disease. *Journal of oral and maxillofacial surgery : official journal of the American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons*. 2010;68(5):1069-74.
152. Reston JT, Turkelson CM. Meta-analysis of surgical treatments for temporomandibular articular disorders. *Journal of oral and maxillofacial surgery : official journal of the American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons*. 2003;61(1):3-10; discussion -2.
153. Goudot P, Jaquinet AR, Hugonnet S, Haeffliger W, Richter M. Improvement of pain and function after arthroscopy and arthrocentesis of the temporomandibular joint: a comparative study. *Journal of cranio-maxillo-facial surgery : official publication of the European Association for Cranio-Maxillo-Facial Surgery*. 2000;28(1):39-43.
154. Indresano AT. Surgical arthroscopy as the preferred treatment for internal derangements of the temporomandibular joint. *Journal of oral and maxillofacial surgery : official journal of the American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons*. 2001;59(3):308-12.
155. Murakami KI, Tsuboi Y, Bessho K, Yokoe Y, Nishida M, Iizuka T. Outcome of arthroscopic surgery to the temporomandibular joint correlates with stage of internal

derangement: five-year follow-up study. The British journal of oral & maxillofacial surgery. 1998;36(1):30-4.

156. Ohnuki T, Fukuda M, Nakata A, Nagai H, Takahashi T, Sasano T, et al. Evaluation of the position, mobility, and morphology of the disc by MRI before and after four different treatments for temporomandibular joint disorders. Dento maxillo facial radiology. 2006;35(2):103-9.

157. Ohnuki T, Fukuda M, Iino M, Takahashi T. Magnetic resonance evaluation of the disk before and after arthroscopic surgery for temporomandibular joint disorders. Oral surgery, oral medicine, oral pathology, oral radiology, and endodontics. 2003;96(2):141-8.

158. Zhu Y, Zheng C, Deng Y, Wang Y. Arthroscopic surgery for treatment of anterior displacement of the disc without reduction of the temporomandibular joint. The British journal of oral & maxillofacial surgery. 2012;50(2):144-8.

159. Montgomery MT, Van Sickels JE, Harms SE, Thrash WJ. Arthroscopic TMJ surgery: effects on signs, symptoms, and disc position. Journal of oral and maxillofacial surgery : official journal of the American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons. 1989;47(12):1263-71.

160. Bristela M, Schmid-Schwab M, Eder J, Reichenberg G, Kundi M, Piehslinger E, et al. Magnetic resonance imaging of temporomandibular joint with anterior disk dislocation without reposition - long-term results. Clinical oral investigations. 2017;21(1):237-45.

161. Moses JJ, Lo HH, Lee J, Topper DC. Tomographic changes in the temporomandibular joint following arthroscopic surgery with lysis and lavage and eminencia release. Journal of orofacial pain. 1994;8(4):407-12.

162. Murakami K, Moriya Y, Goto K, Segami N. Four-year follow-up study of temporomandibular joint arthroscopic surgery for advanced stage internal derangements. Journal of oral and maxillofacial surgery : official journal of the American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons. 1996;54(3):285-90; discussion 91.

163. Alpaslan GH, Alpaslan C. Efficacy of temporomandibular joint arthrocentesis with and without injection of sodium hyaluronate in treatment of internal derangements. Journal of oral and maxillofacial surgery : official journal of the

American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons. 2001;59(6):613-8; discussion 8-9.

164. Guarda Nardini L, Oliviero F, Ramonda R, Ferronato G. [Influence of intra-articular injections of sodium hyaluronate on clinical features and synovial fluid nitric oxide levels of temporomandibular osteoarthritis]. *Reumatismo*. 2004;56(4):272-7.

165. Kopp S, Akerman S, Nilner M. Short-term effects of intra-articular sodium hyaluronate, glucocorticoid, and saline injections on rheumatoid arthritis of the temporomandibular joint. *Journal of craniomandibular disorders : facial & oral pain*. 1991;5(4):231-8.

166. Tang YL, Zhu GQ, Hu L, Zheng M, Zhang JY, Shi ZD, et al. Effects of intra-articular administration of sodium hyaluronate on plasminogen activator system in temporomandibular joints with osteoarthritis. *Oral surgery, oral medicine, oral pathology, oral radiology, and endodontics*. 2010;109(4):541-7.

167. Bertolami CN, Gay T, Clark GT, Rendell J, Shetty V, Liu C, et al. Use of sodium hyaluronate in treating temporomandibular joint disorders: a randomized, double-blind, placebo-controlled clinical trial. *Journal of oral and maxillofacial surgery : official journal of the American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons*. 1993;51(3):232-42.

168. Hepguler S, Akkoc YS, Pehlivan M, Ozturk C, Celebi G, Saracoglu A, et al. The efficacy of intra-articular sodium hyaluronate in patients with reducing displaced disc of the temporomandibular joint. *Journal of oral rehabilitation*. 2002;29(1):80-6.

169. Guarda-Nardini L, Cadorin C, Frizziero A, Ferronato G, Manfredini D. Comparison of 2 hyaluronic acid drugs for the treatment of temporomandibular joint osteoarthritis. *Journal of oral and maxillofacial surgery : official journal of the American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons*. 2012;70(11):2522-30.

170. Leighton R, Fitzpatrick J, Smith H, Crandall D, Flannery CR, Conrozier T. Systematic clinical evidence review of NASHA (Durolane hyaluronic acid) for the treatment of knee osteoarthritis. *Open access rheumatology : research and reviews*. 2018;10:43-54.

171. Velasco E, Ribera MV, Pi J. Single-arm open-label study of Durolane (NASHA nonanimal hyaluronic acid) for the treatment of osteoarthritis of the thumb. *Open access rheumatology : research and reviews*. 2017;9:61-6.

172. Atchia I, Kane D, Reed MR, Isaacs JD, Birrell F. Efficacy of a single ultrasound-guided injection for the treatment of hip osteoarthritis. *Annals of the rheumatic diseases*. 2011;70(1):110-6.
173. Younger ASE, Penner M, Wing K, Veljkovic A, Nacht J, Wang Z, et al. Nonanimal Hyaluronic Acid for the Treatment of Ankle Osteoarthritis: A Prospective, Single-Arm Cohort Study. *The Journal of foot and ankle surgery : official publication of the American College of Foot and Ankle Surgeons*. 2019;58(3):514-8.
174. Altman RD, Akermark C, Beaulieu AD, Schnitzer T, Durolane International Study G. Efficacy and safety of a single intra-articular injection of non-animal stabilized hyaluronic acid (NASHA) in patients with osteoarthritis of the knee. *Osteoarthritis and cartilage / OARS, Osteoarthritis Research Society*. 2004;12(8):642-9.
175. Bellamy N, Campbell J, Robinson V, Gee T, Bourne R, Wells G. Viscosupplementation for the treatment of osteoarthritis of the knee. *Cochrane database of systematic reviews*. 2006(2):CD005321.
176. Li C, Zhang Y, Lv J, Shi Z. Inferior or double joint spaces injection versus superior joint space injection for temporomandibular disorders: a systematic review and meta-analysis. *Journal of oral and maxillofacial surgery : official journal of the American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons*. 2012;70(1):37-44.
177. Li C, Long X, Deng M, Li J, Cai H, Meng Q. Osteoarthritic changes after superior and inferior joint space injection of hyaluronic acid for the treatment of temporomandibular joint osteoarthritis with anterior disc displacement without reduction: a cone-beam computed tomographic evaluation. *Journal of oral and maxillofacial surgery : official journal of the American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons*. 2015;73(2):232-44.
178. Long X, Chen G, Cheng AH, Cheng Y, Deng M, Cai H, et al. A randomized controlled trial of superior and inferior temporomandibular joint space injection with hyaluronic acid in treatment of anterior disc displacement without reduction. *Journal of oral and maxillofacial surgery : official journal of the American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons*. 2009;67(2):357-61.
179. Gonzalez-Garcia R, Moreno-Sanchez M, Moreno-Garcia C, Roman-Romero L, Monje F. Arthroscopy of the Inferior Compartment of the Temporomandibular Joint: A New Perspective. *Journal of maxillofacial and oral surgery*. 2018;17(2):228-32.

180. Nitzan DW, Dolwick MF, Heft MW. Arthroscopic lavage and lysis of the temporomandibular joint: a change in perspective. *Journal of oral and maxillofacial surgery : official journal of the American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons*. 1990;48(8):798-801; discussion 2.
181. Miettinen O, Lahti S, Sipila K. Psychosocial aspects of temporomandibular disorders and oral health-related quality-of-life. *Acta odontologica Scandinavica*. 2012;70(4):331-6.
182. Resende CM, Alves AC, Coelho LT, Alchieri JC, Roncalli AG, Barbosa GA. Quality of life and general health in patients with temporomandibular disorders. *Brazilian oral research*. 2013;27(2):116-21.
183. Blanco-Aguilera A, Blanco-Hungria A, Biedma-Velazquez L, Serrano-Del-Rosal R, Gonzalez-Lopez L, Blanco-Aguilera E, et al. Application of an oral health-related quality of life questionnaire in primary care patients with orofacial pain and temporomandibular disorders. *Medicina oral, patologia oral y cirugia bucal*. 2014;19(2):e127-35.
184. Kim TY, Shin JS, Lee J, Lee YJ, Kim MR, Ahn YJ, et al. Gender Difference in Associations between Chronic Temporomandibular Disorders and General Quality of Life in Koreans: A Cross-Sectional Study. *PloS one*. 2015;10(12):e0145002.
185. Tjakkes GH, Reinders JJ, Tenvergert EM, Stegenga B. TMD pain: the effect on health related quality of life and the influence of pain duration. *Health and quality of life outcomes*. 2010;8:46.
186. Oliveira LK, Almeida Gde A, Lelis ER, Tavares M, Fernandes Neto AJ. Temporomandibular disorder and anxiety, quality of sleep, and quality of life in nursing professionals. *Brazilian oral research*. 2015;29.
187. Pereira TC, Brasolotto AG, Conti PC, Berretin-Felix G. Temporomandibular disorders, voice and oral quality of life in women. *Journal of applied oral science : revista FOB*. 2009;17 Suppl:50-6.
188. Su N, Yang X, Liu Y, Huang Y, Shi Z. Evaluation of arthrocentesis with hyaluronic acid injection plus oral glucosamine hydrochloride for temporomandibular joint osteoarthritis in oral-health-related quality of life. *Journal of cranio-maxillo-facial surgery : official publication of the European Association for Cranio-Maxillo-Facial Surgery*. 2014;42(6):846-51.

189. Politi M, Sembronio S, Robiony M, Costa F, Toro C, Undt G. High condylectomy and disc repositioning compared to arthroscopic lysis, lavage, and capsular stretch for the treatment of chronic closed lock of the temporomandibular joint. *Oral surgery, oral medicine, oral pathology, oral radiology, and endodontics*. 2007;103(1):27-33.
190. Holmlund AB, Axelsson S, Gynther GW. A comparison of discectomy and arthroscopic lysis and lavage for the treatment of chronic closed lock of the temporomandibular joint: a randomized outcome study. *Journal of oral and maxillofacial surgery : official journal of the American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons*. 2001;59(9):972-7; discussion 7-8.
191. Bush FM, Harkins SW. Pain-related limitation in activities of daily living in patients with chronic orofacial pain: psychometric properties of a disability index. *Journal of orofacial pain*. 1995;9(1):57-63.
192. Ulmner M, Kruger-Weiner C, Lund B. Patient-Specific Factors Predicting Outcome of Temporomandibular Joint Arthroscopy: A 6-Year Retrospective Study. *Journal of oral and maxillofacial surgery : official journal of the American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons*. 2017;75(8):1643 e1- e7.
193. Lobbezoo F, Ahlberg J, Glaros AG, Kato T, Koyano K, Lavigne GJ, et al. Bruxism defined and graded: an international consensus. *Journal of oral rehabilitation*. 2013;40(1):2-4.
194. Castroflorio T, Bargellini A, Rossini G, Cugliari G, Deregibus A. Sleep bruxism and related risk factors in adults: A systematic literature review. *Archives of oral biology*. 2017;83:25-32.
195. Reissmann DR, John MT, Aigner A, Schon G, Sierwald I, Schiffman EL. Interaction Between Awake and Sleep Bruxism Is Associated with Increased Presence of Painful Temporomandibular Disorder. *Journal of oral & facial pain and headache*. 2017;31(4):299-305.
196. Camara-Souza MB, de Figueredo OMC, Rodrigues Garcia RCM. Association of sleep bruxism with oral health-related quality of life and sleep quality. *Clinical oral investigations*. 2019;23(1):245-51.
197. Lavigne GJ, Khoury S, Abe S, Yamaguchi T, Raphael K. Bruxism physiology and pathology: an overview for clinicians. *Journal of oral rehabilitation*. 2008;35(7):476-94.



198. Manfredini D, Lobbezoo F. Role of psychosocial factors in the etiology of bruxism. *Journal of orofacial pain*. 2009;23(2):153-66.
199. Nagarajappa AK, Bhasin N, Reddy S. The Association Between Psychological Factors and Orofacial Pain and Its Effect on Quality of Life: A Hospital Based Study. *Journal of clinical and diagnostic research : JCDR*. 2015;9(5):ZC39-43.
200. Kirmayer LJ. Culture and the metaphoric mediation of pain. *Transcultural psychiatry*. 2008;45(2):318-38.
201. Mengatto CM, Dalberto Cda S, Scheeren B, Barros SG. Association between sleep bruxism and gastroesophageal reflux disease. *The Journal of prosthetic dentistry*. 2013;110(5):349-55.

## Anexo I

Ficha Técnica y cuestionario Oral Health Impact Profile (OHIP). [www.qolid.org](http://www.qolid.org).

### **Oral Health Impact Profile (OHIP)**

#### **Full name of the questionnaire**

Oral Health Impact Profile

#### **Author(s)**

Gary Slade

#### **Abbreviated name of the questionnaire**

OHIP

#### **Objective**

To measure self-reported dysfunction, discomfort and disability attributed to oral conditions

#### **Pathology**

Oral health Disease

#### **Type of instrument**

Generic oral health

Quality of life

#### **Population**

Adult

#### **Mode of administration**

Self-administered

#### **Number of items**

Original: 49

Short form: 14

#### **Original language**

English for Australia List of existing translations

Chinese, Finnish, French, German, Hebrew, Japanese, Portuguese for brazil, Sinhalese for Sri Lanka, Spanish, Swedish

#### **Existence of a database**

No

#### **Time recall**

Original: during the last year

Short-form: during the last month

### Cuestionario OHIP-14sp. ORAL HEALTH IMPACT PROFILE-Spanish Version

Piense en el último año (últimos 12 meses) y responda con qué frecuencia su boca, dientes o dentaduras le han generado alguna de las siguientes situaciones:

Situaciones	Nunca	Rara vez	Ocasionalmente	Bastantes veces	Muchas veces
Problemas al pronunciar correctamente					
Sensación de mal sabor					
Sensación de molestia o dolor					
Incomodidad a la hora de comer					
Timidez					
Preocupación					
Insatisfacción con la alimentación que lleva					
Interrupción de comidas					
Tensión o ansiedad					
Vergüenza o lástima					
Susceptibilidad/irritabilidad con los demás					
Alteración de sus tareas/ocupaciones habituales					
Sensación de tener una vida menos satisfactoria					
Totalmente incapaz de llevar una vida normal					

## Anexo II

Fichas de recogidas de datos

### Ficha de recogida de datos clínicos

Fecha: _____											
<b>Paciente:</b> _____											
Edad	<input style="width: 100%;" type="text"/>	<table border="1" style="display: inline-table; border-collapse: collapse;"> <tr> <td style="padding: 2px 5px;">ATM</td> <td style="padding: 2px 5px;">Dcha</td> <td style="padding: 2px 5px;">Izda</td> </tr> <tr> <td style="height: 20px;"></td> <td></td> <td></td> </tr> </table>				ATM	Dcha	Izda			
ATM	Dcha	Izda									
Sexo H/M	<input style="width: 100%;" type="text"/>										
<b>Parafunción:</b> _____											
Exploración	inicial	3 m.	6 m.	9 m.	12 m						
Dolor											
Apertura											
Desviación											
Lateralidad											
Protrusión											
Ruidos											
Palpación ATM											
Oclusión											
Sobremordida	<input style="width: 100%;" type="text"/>										
Resalte	<input style="width: 100%;" type="text"/>										
Ausencia molares	<input style="width: 100%;" type="text"/>										
Mordida abierta	<input style="width: 100%;" type="text"/>										
Mordida cruzada	<input style="width: 100%;" type="text"/>										
		III	IV	V							
Estadio de Wilkes		<input style="width: 100%;" type="text"/>	<input style="width: 100%;" type="text"/>	<input style="width: 100%;" type="text"/>							

### Ficha de exploración muscular

Fecha:

Paciente:

### Contracciones isométricas

Reclutamiento	3 meses				6 meses				9 meses				12 meses			
	Derecha		Izquierda		Derecha		Izquierda		Derecha		Izquierda		Derecha		Izquierda	
M. elevadores					M. elevadores				M. elevadores				M. elevadores			
M. depresores					M. depresores				M. depresores				M. depresores			
M. pterigoideo externo D.					M. pt.ext.D.				M. pt.ext.D.				M. pt.ext.D.			
M. pterigoideo externo I.					M. pt.ext.I.				M. pt.ext.I.				M. pt.ext.I.			

### Palpación muscular

Reclutamiento	3 meses				6 meses				9 meses				12 meses			
	Derecha		Izquierda		Derecha		Izquierda		Derecha		Izquierda		Derecha		Izquierda	
M. temporal					M. temporal				M. temporal				M. temporal			
M. masetero					M. masetero				M. masetero				M. masetero			
M. pterigoideo interno					M. pt.int.				M. pt.int.				M. pt.int.			
M. digástrico					M. digástrico				M. digástrico				M. digástrico			
M. genihioideo					M. genihioideo				M. genihioideo				M. genihioideo			
M. milohioideo					M. milohioideo				M. milohioideo				M. milohioideo			

## Ficha de evaluación radiográfica

### *Evaluación radiográfica*

Fecha: \_\_\_\_\_

Nombre y apellidos: \_\_\_\_\_

ATM	
Derecha	Izquierda

Posición discal:

	Normal	Desplazamiento con reducción	Desplazamiento sin reducción
Inicial			
12 meses			

Superficies articulares:

	1 mes	12 meses
Aplanamiento		
Osteofitos		
esclerosis		
Geodas subcondrales		
Erosiones		

## Ficha de variables específicas del paciente

### *Ficha de variables específicas del paciente*

Fecha:

Nombre y apellidos: \_\_\_\_\_

#### 1. Efectos adversos:

	Severidad	Momento de aparición	Posible causa
0	Leve	Durante la cirugía	Artroscopia
1	Moderado	3 meses tras cirugía	Ácido hialurónico
2	Severo	12 mes tras cirugía	*Otra

Efecto adverso	Severidad	Aparición	Posible causa	Duración
Laceración CAE				
Alt. Percepción visual				
Lesión N. auriculotemporal				
Lesión N. facial				
Vértigo				
Coágulos en CAE				
Pérdida de audición				

\*Otra posible causa: \_\_\_\_\_

#### 2. Otros efectos adversos:

E. Adverso	Severidad	Aparición	Posible causa	Duración





## Anexo IV

### CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA LA REALIZACIÓN DE ARTROSCOPIA DE LA ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR CON O SIN INFILTRACIÓN DE ÁCIDO HIALURÓNICO

Para satisfacción de los DERECHOS DEL PACIENTE, como instrumento favorecedor del correcto uso de los Procedimientos Diagnósticos y Terapéuticos, y en cumplimiento de la Ley General de Sanidad en relación con la Ley Orgánica 41/2002.

Yo, D/Doña. ...., como paciente (o D/Doña) ....., (como su representante), en pleno uso de mis facultades, libre y voluntariamente, DECLARO

que he sido debidamente INFORMADO/A, por el Dr. ...., y en consecuencia, AUTORIZO a ..... para que me sea realizado el procedimiento diagnóstico/terapéutico denominado

.....  
.....

Me doy por enterado/a de los siguientes puntos relativos a dicho procedimiento:

La artroscopia de la articulación temporomandibular (ATM), puede ser un método diagnóstico y terapéutico. Con el se visualiza gran parte de las estructuras intra-articulares, y se pueden realizar una serie de técnicas (fijación del disco, retirada de adherencias, infiltración de sustancias terapéuticas), que en un alto número de casos mejoran la sintomatología que se presenta.

En la mayoría de los casos el procedimiento precisa anestesia general, con el riesgo inherente a la misma, que serán informados por su anestesista.

En algunas ocasiones es necesario realizar una intervención complementaria, que consiste en "abrir la articulación", para reconstruir la misma. Suele ser necesaria la realización tras la cirugía de ejercicios mandibulares en su domicilio.

A pesar de los posibles beneficios de la artroscopia, con mejoría del dolor, aumento de la apertura bucal, desaparición de los chasquidos, etc., no está exenta de complicaciones, entre las que podemos incluir y no en forma exhaustiva las estadísticamente más frecuentes:

- Dolor postoperatorio.

- Hemorragia intra o postoperatoria, que pueda hacer necesaria una "cirugía abierta", para contenerla.
- Infección local postoperatoria.
- Problemas de oído, que incluyen inflamación y/o infección del oído interno, medio o de la membrana del tímpano, resultante en una pérdida parcial o total, transitoria o permanente de la audición o problemas de equilibrio y vértigos.
- Zumbidos y chasquidos de oído.
- Cicatrices externas.
- Hematoma, inflamación o infección de la glándula parótida, o estructuras adyacentes.
- Falta de movilidad temporal o permanente del nervio facial, sobre todo de la musculatura de la frente.
- Alteraciones de la sensibilidad de áreas faciales u orales.
- Empeoramiento de la sintomatología, que requieren repetición de la artroscopia o "cirugía abierta".
- Adherencias, cambios degenerativos o anquilosis de la articulación.
- Rotura de instrumentos, que requieren repetición de la artroscopia o "cirugía abierta".
- Maloclusión dental postoperatoria.

A pesar de los posibles beneficios del El ácido hialurónico infiltrado en la articulación témporomandibular, (lubricante para los cartílagos y ligamentos, efecto protector frente a las fuerzas mecánicas, disminución del dolor y mejora de la movilidad de la articulación), no está exento de efectos adversos como:

- Dolor, hinchazón y/o rigidez transitorios localizados en la articulación témporomandibular.

Riesgos específicos en mi caso y otras complicaciones de mínima relevancia estadística

.....  
 .....  
 .....

Recibida la anterior información, considero que he comprendido la naturaleza y propósitos del

procedimiento.....  
.....

Además en entrevista personal con el Dr..... he sido informado/a, en términos que he comprendido, del alcance de dicho tratamiento. En la entrevista he tenido la oportunidad de proponer y resolver mis posibles dudas, y de obtener cuanta información complementaria he creído necesaria. Por ello, me considero en condiciones de sopesar debidamente tanto sus posibles riesgos como la utilidad y beneficios que de él puedo obtener.

Estoy satisfecho/a con la información que se me ha proporcionado y, por ello,

**DOY MI CONSENTIMIENTO** para que se me practique

.....  
.....

Este consentimiento puede ser revocado por mí sin necesidad de justificación alguna, en cualquier momento antes de realizar el procedimiento.

Observaciones

.....  
.....  
.....

Y, para que así conste, firmo el presente original **después de leído**, por duplicado, cuya copia se me proporciona.

En ..... a ..... de ..... de .....

Firma del paciente

Firma del médico

(o su representante legal en caso de incapacidad)

Nº de colegiado

D.N.I.

En caso de negativa por parte del paciente a firmar el consentimiento

Firma del testigo

D.N.I.

## Anexo V

### HOJA DE INFORMACIÓN AL PACIENTE

VERSIÓN 2

17/11/2013

**TÍTULO DEL ESTUDIO:** *“Evaluación del ácido hialurónico como coadyuvante a la artroscopia de ATM en estadios III y IV de Wilkes.”*

**INVESTIGADOR PRINCIPAL:** *Mario Fernando Muñoz Guerra, Servicio de Cirugía Maxilofacial del Hospital Universitario de La Princesa.*

**PERSONA DE CONTACTO:** *Oscar Gabriel Castaño Joaquín. Teléfono: 680469475*

**RESPONSABLE DE FACILITAR LA INFORMACIÓN:** *Oscar Gabriel Castaño Joaquín.*

**CENTRO:** *Servicio de Cirugía Maxilofacial del Hospital Universitario de La Princesa*

**PROMOTOR:** *Mario Fernando Muñoz Guerra*

#### INTRODUCCION

Nos dirigimos a usted para informarle sobre un estudio de investigación en el que se le invita a participar. El estudio ha sido aprobado por el Comité Ético de Investigación Clínica del Hospital Universitario de la Princesa, de acuerdo a la legislación vigente, y se lleva a cabo con respeto a los principios enunciados en la declaración del Helsinki y a las normas de buena práctica clínica.

Nuestra intención es tan solo que usted reciba la información correcta y suficiente para que pueda evaluar y juzgar si quiere o no participar en este estudio. Para ello lea esta hoja informativa con atención y nosotros le aclararemos las dudas que le puedan surgir después de la explicación. Además, puede consultar con las personas que considere oportuno.

#### PARTICIPACIÓN VOLUNTARIA

Debe saber que su participación en este estudio es voluntaria y que puede decidir no participar o cambiar su decisión y retirar el consentimiento en cualquier momento, sin que por ello se altere la relación con su médico. Si usted decide revocar su consentimiento, no se recogerán nuevos datos, pero esta revocación no afectará a las investigaciones realizadas hasta el momento.

## DESCRIPCIÓN GENERAL DEL ESTUDIO

El estudio consiste en la división en dos grupos de tratamiento de los pacientes de forma aleatoria, a ambos grupos se le tratará con cirugía artroscópica de la articulación témporomandibular, sólo en uno de los grupos se aplicará ácido hialurónico al final del procedimiento en la articulación intervenida. El **Objetivo** es evaluar el beneficio adicional que aporta el ácido hialurónico cuando se utiliza en la artroscopia de la articulación témporomandibular. Ni el examinador ni el paciente sabrán cuál es el tratamiento que va a recibir, en el estudio participarán 60 pacientes y tendrá un seguimiento de un año tras la cirugía. **Inconvenientes y riesgos derivados del estudio:** los riesgos son los propios de la cirugía artroscópica (dolor, hinchazón y/o rigidez transitorios en la articulación principalmente), no se esperan reacciones adversas debidas al ácido hialurónico. **Número de visitas y pruebas complementarias:** el paciente deberá acudir a cuatro visitas de seguimiento a los 3, 6, 9 y 12 meses posteriores a la cirugía (se trata de visitas de seguimiento habituales tras la cirugía); y se le realizarán una radiografía panorámica y una resonancia magnética al inicio del estudio y a los 12 meses tras la cirugía.

La asignación del paciente al grupo de tratamiento será al azar (por ordenador).

**Responsabilidades del paciente:** el paciente deberá acudir a todas las visitas de seguimiento programadas y notificar cualquier evento adverso que le suceda. En caso de incumplimiento el paciente será excluido del estudio.

## BENEFICIOS Y RIESGOS DERIVADOS DE SU PARTICIPACIÓN EN EL ESTUDIO

Los beneficios esperados para el paciente son una disminución mayor del dolor, aumento de la movilidad de la mandíbula y mejora en su calidad de vida. Se espera poder generalizar los resultados del estudio a la sociedad. **Es posible que no obtenga ningún beneficio** para su salud por participar en este estudio.

**Experiencia previa referente al estudio:** los tratamientos de la articulación témporomandibular con ácido hialurónico aportan normalmente resultados clínicos positivos.

Las pruebas de imagen (resonancia magnética y radiografía panorámica) son de uso habitual previo a la artroscopia de la articulación témporomandibular, así como el electrocardiograma, analítica con coagulación y radiografía de tórax (pruebas preoperatorias convencionales).

Contraindicaciones del ácido hialurónico: ninguna conocida.

Acontecimientos adversos: la mayoría de las reacciones adversas notificadas en los estudios clínicos se describieron como dolor, hinchazón y/o rigidez transitorios localizados en la articulación. Estas

reacciones adversas eran de intensidad leve a moderada y sólo requiere ocasionalmente tratamiento con analgésicos o AINE.

El uso de otros preparados con ácido hialurónico en otras articulaciones no reveló ninguna reacción adversa única adicional.

Ninguna de las reacciones adversas notificadas se interpretó como una artritis inflamatoria aguda o una reacción alérgica, y no precisaron atención médica en forma de intervención quirúrgica, esteroides intraarticulares o por vía general o antibióticos.

## **CONFIDENCIALIDAD**

El tratamiento, la comunicación y la cesión de los datos de carácter personal de todos los sujetos participantes se ajustará a lo dispuesto en la Ley Orgánica 15/1999, de 13 de diciembre, de protección de datos de carácter personal, y en su reglamento de desarrollo. De acuerdo a lo que establece la legislación mencionada, usted puede ejercer los derechos de acceso, modificación, oposición y cancelación de datos, para lo cual deberá dirigirse a su médico del estudio.

Sus datos serán tratados informáticamente y se incorporarán a un fichero automatizado de datos de carácter personal.

Sus datos recogidos para el estudio estarán identificados mediante un código y solo su médico del estudio y colaboradores podrán relacionar dichos datos con usted y con su historia clínica. Por lo tanto, su identidad no será revelada a persona alguna salvo en caso de urgencia médica, requerimiento de la administración sanitaria o requerimiento legal.

Sólo se transmitirán a terceros y a otros países, previa notificación a la Agencia Española de Protección de Datos, los datos recogidos para el estudio que en ningún caso contendrán información que le pueda identificar directamente, como nombre y apellidos, iniciales, dirección, nº de la seguridad social, etc. En el caso de que se produzca esta cesión, será para los mismos fines del estudio descrito y garantizando la confidencialidad como mínimo con el nivel de protección de la legislación vigente en nuestro país.

El acceso a su información personal quedará restringido al médico del estudio/colaboradores, autoridades sanitarias, al Comité de Ética de la Investigación del Hospital Universitario de La Princesa y personal autorizado, cuando lo precisen para comprobar los datos y procedimientos del estudio, pero siempre manteniendo la confidencialidad de los mismos de acuerdo a la legislación vigente.

**Su participación en el estudio no le supondrá ningún gasto.**

Su médico y los demás investigadores no recibirán ninguna compensación económica por su participación en este estudio y han declarado si existe o no conflicto de intereses.

**OTRA INFORMACIÓN RELEVANTE**

Cualquier nueva información que pueda afectar a su disposición para participar en el estudio, que se descubra durante su participación, le será comunicada por su médico lo antes posible.

Si usted decide retirar el consentimiento para participar en este estudio, ningún dato nuevo será añadido a la base de datos, si bien los responsables del estudio podrán seguir utilizando la información recogida sobre usted hasta ese momento, a no ser que usted se oponga expresamente.

## Anexo VI

### Información y rehabilitación post-artroscopia



C/ Diego de León, 62  
28006 MADRID  
Fax: 401 35 82  
Tels: (91) 402 80 00  
(91) 402 90 00

#### ARTROSCOPIA DE LA ARTICULACION TEMPOROMANDIBULAR

(INFORMACIÓN Y REHABILITACIÓN POSTARTROSCOPIA)

(S. DE CIRUGÍA ORAL Y MAXILOFACIAL)  
HOSPITAL UNIVERSITARIO DE LA PRINCESA  
MADRID



PROTOCOLO DE FISIOTERAPIA  
PARA PACIENTES SOMETIDOS A ARTROSCOPIA DE A.T.M.

Usted va a ser sometido/a a una intervención quirúrgica sobre su articulación temporomandibular (ATM) mediante técnicas artroscópicas. Con ello se intenta mejorar la función de su articulación, pero la intervención en sí misma no será tan efectiva si usted no realiza un tratamiento rehabilitador complementario. Para ello aquí le indicamos una serie de normas y ejercicios que usted deberá realizar para su mejor recuperación. Ante cualquier duda que presente coméntelo con algún médico de este Servicio.

1.- **Dieta:** Deberá mantener una dieta blanda o de fácil masticación durante un período de 1-2 meses según vaya evolucionando. Dicha dieta evitará alimentos duros como pan duro, filetes, frutos secos, frutas duras, etc...

2.- **Reposo de su articulación:** El reposo consistirá en no forzar su articulación, en lo referente a la masticación (Dieta) y en la apertura de la boca, evitando bocadillos o alimentos que le obliguen a una excesiva apertura oral y en los bostezos intente sujetar la mandíbula.

3.- **Hielo:** El hielo es un antiinflamatorio muy efectivo sobre todo al principio de la intervención quirúrgica. Desde el momento en que se encuentre en la habitación y ayudado por sus familiares se colocará una bolsa de hielo a través de un paño o compresa en la zona intervenida (delante del oído), lo mantendrá media hora y descansará una hora. Esto lo repetirá si es posible durante el primer día de la intervención. Posteriormente y cada vez que realice los ejercicios deberá colocarse una bolsa de hielo durante unos 10 minutos en la misma zona.

4.- **Medicación:** Según se le indique a la enfermera mientras este ingresado/a y luego según se le indique a usted.

5.- Ejercicios: Todos los ejercicios deberan hacerse despacio y cómodamente, SIN que sienta DOLOR, debe notar cierta tensión pero no dolor.

Grupo I:

Los ejercicios de este grupo los realizará durante unos 4-5 días y luego dejará de hacerlos para pasar a los ejercicios del grupo II. El objetivo de los ejercicios de este grupo es mantener cierta movilidad mandibular.

Manera de realizarlos:

- Ponerse un poco de calor antes de realizar los ejercicios.
- Repetirá 20 veces cada uno de los ejercicios 1, 2, 3 y 4.
- Después se pondrá un poco de hielo durante 10 minutos sobre la articulación operada.
- Frecuencia diaria: Estos tres puntos anteriores los repetirá 3 veces al día.

1- Ejercicio de apertura y cierre de boca con la lengua en el paladar (Fig. 1): Con la boca cerrada, colocar la punta de la lengua en el paladar, y sin despegar la lengua, abrir y cerrar la boca. Evite que la mandíbula se desplace hacia los lados o hacia adelante en este ejercicio.

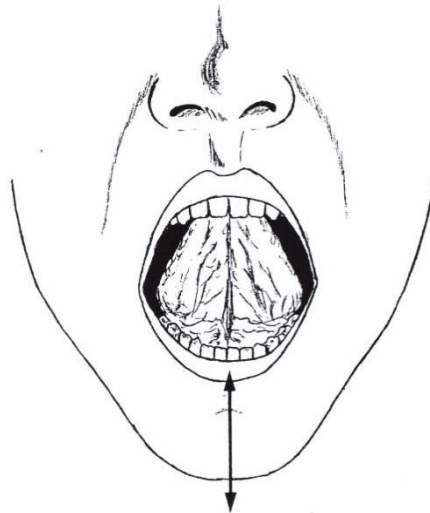


Fig. 1

2- Ejercicios de movilidad lateral (Fig. 2): Con la boca cerrada en reposo, hacer resbalar los dientes moviendo la mandíbula hacia el lado izquierdo lo que se pueda sin que dejen de tocarse los dientes. Repetir lo mismo hacia el lado derecho.

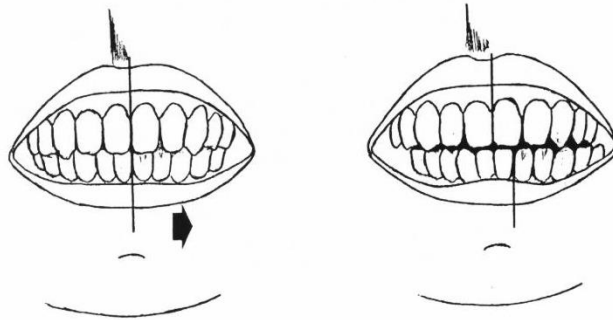


Fig. 2

3- Ejercicios de movilidad anterior (Fig. 3): Con la boca cerrada en reposo, hacer resbalar los dientes, moviendo la mandíbula hacia adelante hasta que los dientes se pongan al mismo nivel, como estarían para cortar un hilo con los dientes.

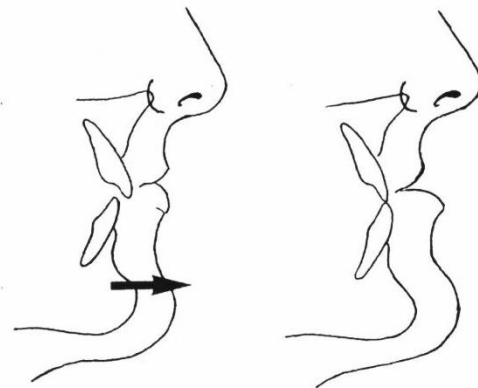


Fig. 3



Fig. 4

4- Ejercicio sin mover la mandíbula (isométrico) (Fig. 4): Con la mandíbula en reposo y los dientes sin tocarse, es decir con la boca ligeramente abierta, colocar los dedos de la mano en la barbilla y tirar de la mandíbula hacia abajo mientras se hace fuerza con la mandíbula en sentido contrario para que esta no se mueva.

## Grupo II:

Los ejercicios de este grupo los realizará durante 1 mes o hasta que acuda a revisión, luego salvo que se le indique lo contrario, dejará de hacerlos y pasará a los ejercicios del grupo III. El objetivo de los ejercicios de este grupo es reestablecer la movilidad funcional de la mandíbula. Los ejercicios se realizarán despacio y cómodamente y aunque hay que forzar un poco la articulación esto se hará siempre de forma controlada, sin forzar excesivamente y SIN que haya DOLOR.

Manera de realizarlos:

- Ponerse un poco de calor antes de realizar los ejercicios.
- Repetirá 5 veces cada uno de los ejercicios 1, 2 y 3.
- Frecuencia diaria: Estos dos puntos anteriores los repetirá 10 veces al día.

1- Ejercicio de apertura forzada de la boca (Fig. 5): Con la boca abierta, se irá aumentando la apertura mediante la ayuda de los dedos. Se colocarán los dedos índice de cada mano en los dientes de abajo y los pulgares en las muelas de arriba y de forma suave pero enérgica se forzará poco a poco la apertura de la boca hasta conseguir que al menos los dedos índice y medio o corazón entren en el espacio que queda entre los dientes de arriba y de abajo. Si usted dispone del aparato "Therabite" realizará mejor y más cómodamente este ejercicio.

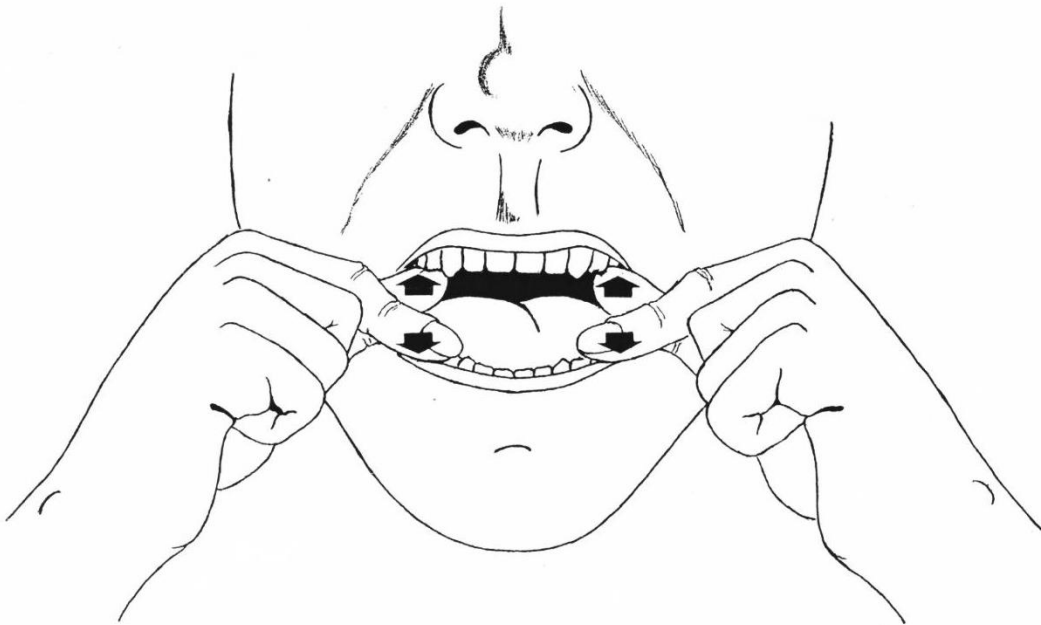


Fig. 5

2- Ejercicios de lateralidad forzada: Mover la mandíbula hacia el lado izquierdo y al final forzar un poco empujándola con la mano suavemente. Hacer lo mismo hacia el lado derecho.

3- Ejercicios de avance de la mandíbula: Llevar la mandíbula hacia adelante como se indicó en los ejercicios del grupo I y al final agarrándose con las dos manos el mentón forzar un poco la mandíbula hacia adelante.

### Grupo III:

Ahora debe usted tener una apertura de boca que deje entrar en la boca al menos los dedos índice y medio de su mano. Los ejercicios de este grupo se realizarán durante 1 mes o mes y medio. El objetivo del grupo III es mejorar la función, conseguir un movimiento de apertura suave y simétrico y fortalecer la musculatura que interviene en la masticación. De igual manera hay que realizarlos SIN que le ocasionen DOLOR.

Manera de realizarlos:

- Ponerse un poco de calor antes de realizar los ejercicios.
- Repetirá 5 veces cada uno de los ejercicios 1, 2 y 3.
- Frecuencia diaria: Estos dos puntos anteriores los repetirá 3 veces al día.

1- Continuar con el ejercicio de apertura forzada de la boca (ejercicio 1 del grupo II - Fig. 5) pero a la frecuencia que se indica para los ejercicios del grupo III.

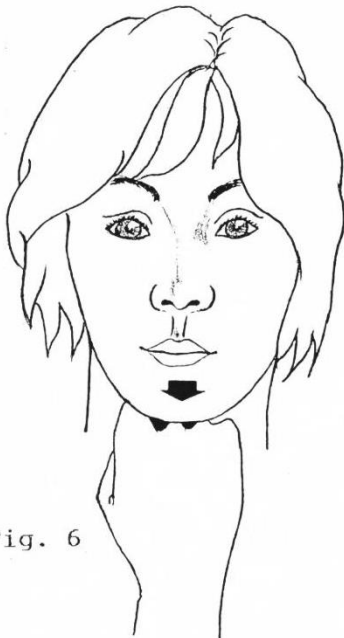


Fig. 6

2- Ejercicios de movilidad contrarresistencia: Se colocará la mano en el mentón o barbilla y se presionará la mandíbula contra la mano, intentando llevar la mandíbula hacia adelante.

3- Ejercicios de apertura contrarresistencia (Fig. 6): con la boca discretamente abierta se colocará la mano bajo la barbilla y se hará fuerza para intentar abrirla al tiempo que la mano impide que la mandíbula se desplace hacia abajo.

3- Ejercicios de lateralidad contrarresistencia (Fig. 7): Con la boca un poco abierta se colocará el puño en el lado derecho de la mandíbula y se hará fuerza presionando la mandíbula contra el puño (no al revés). Se repetirá lo mismo con el otro lado.

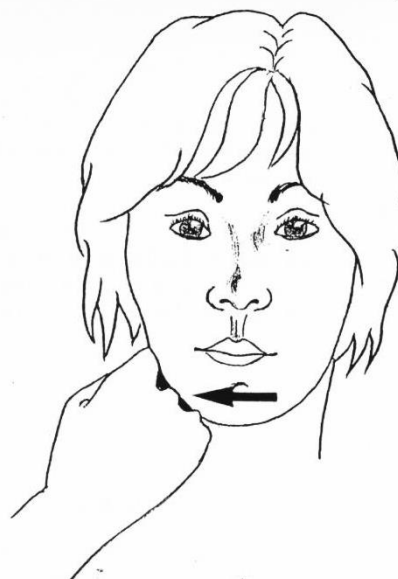


Fig. 7

## Anexo VII

### Resolución del Comité Ético de Investigación Clínica



SaludMadrid

Comunidad de Madrid

#### INFORME DEL COMITÉ ÉTICO DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA

Dña. M<sup>a</sup> del Mar Ortega Gómez, secretaria del Comité Ético de Investigación Clínica del Hospital Universitario de la Princesa

##### Certifica

Que este Comité ha evaluado la propuesta del promotor e investigador principal el **Dr. Mario Fernando Muñoz Guerra (Servicio de Maxilofacial, Hospital Universitario de la Princesa)** para que se realice el estudio con producto sanitario con código de protocolo **Durolane**, titulado: **Evaluación del ácido hialurónico como coadyuvante a la artroscopia de ATM en estadios III y IV de Wilkes, (versión 2: 17-11-13)** y considera que:

Se cumplen los requisitos necesarios de idoneidad del protocolo en relación con los objetivos del estudio y están justificados los riesgos y molestias previsibles para el sujeto.

La capacidad del investigador y los medios disponibles son apropiados para llevar a cabo el estudio.

Son adecuados tanto el procedimiento previsto para obtener el consentimiento informado como la compensación prevista para los sujetos por daños que pudieran derivarse de su participación en el ensayo.

El alcance de las compensaciones económicas previstas no interfiere con el respeto a los postulados éticos.

Y que este Comité acepta que dicho estudio con producto sanitario sea realizado por el **Dr. Mario Fernando Muñoz Guerra (Servicio de Maxilofacial)** como investigador principal en el Hospital Universitario de La Princesa.

Lo que firmo en **Madrid** a **10 de diciembre de 2013**

  
Fdo: **Dra. M<sup>a</sup> del Mar Ortega Gómez**  
**SECRETARIA DEL C.E.I.C.**



## COMITÉ ÉTICO DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA

Dña. M<sup>a</sup> del Mar Ortega Gómez, secretaria del Comité Ético de Investigación Clínica del Hospital Universitario de la Princesa

## Certifica

Que el estudio con producto sanitario, con código de protocolo Durolane cuyo promotor e investigador principal es el Dr. Mario Fernando Muñoz Guerra (Servicio de Maxilofacial, en el Hospital Universitario de la Princesa), titulado: Evaluación del ácido hialurónico como coadyuvante a la artroscopia de ATM en estadios III y IV de Wilkes, (versión 2: 17-11-13):

Que en la fecha de aprobación de dicho estudio la composición del CEIC era la siguiente:

Presidente:	Francisco Abad Santos (Farmacólogo Clínico, Servicio de Farmacología Clínica; miembro de la Comisión de Investigación)
Vicepresidente:	Rosario Ortiz de Urbina Barba (no perteneciente a profesiones sanitarias, Directora de la Fundación para la Investigación Biomédica)
Secretario:	M <sup>a</sup> del Mar Ortega Gómez (especialista en Inmunología Clínica; Instituto de Investigación Sanitaria Hospital La Princesa)
Vocales:	Dolores Ochoa Mazarro (especialista en Farmacología Clínica, Servicio de Farmacología Clínica) Carmen del Arco Galán (Médico con labor asistencial, Servicio de Urgencias) Alba Serrano Ruiz (Licenciada en Farmacia, Responsable del Dpto. Ensayos Clínicos, Fundación para la Investigación Biomédica del Hospital Universitario de la Princesa) Jesús González Cajal (Médico con labor asistencial, Servicio de Psiquiatría; miembro del Comité Asistencial de Ética) Andrés López Romero (Médico de Atención Primaria, Subdirector Médico de la Gerencia de Atención Primaria del Área 2) Elena Martín Pérez (Médico con labor asistencial, Servicio de Cirugía General y Digestiva) Concepción Martínez Nieto (Farmacéutica, Especialista en Farmacia Hospitalaria) Igor Pinedo García (no perteneciente a profesiones sanitarias, licenciado en Derecho, no perteneciente al Hospital) Eduardo Sánchez Sánchez (especialista en Medicina Interna, Subdirector Médico) Tania Tineo Drove (Diplomada Universitario de Enfermería, Unidad de Reanimación) Lidilio Medina Moreno (no perteneciente a profesiones sanitarias, Jefe Servicio Económico-Financiero)



Alberto Sebastián Palomino (Director de Continuidad Asistencial)  
Enrique Alday Muñoz (Médico con labor asistencial, Servicio de Anestesia y Reanimación)  
María José Galán (Diplomada Universitario de Enfermería, Servicio de Digestivo)  
Carolina Pozuelo González (Farmacéutica de Atención Primaria Dirección Asistencial Centro de La Comunidad de Madrid.).  
Carmelo García-Monzón (Médico con labor asistencial, Jefe Adjunto del Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario Santa Cristina)  
Ramón Colomer Bosch (Médico con labor asistencial, Jefe de Servicio de Oncología Médica)

Que durante la evaluación de este estudio existía quorum suficiente para tomar decisiones de acuerdo a nuestros Procedimientos Normalizados de Trabajo.

Que este CEIC ha sido acreditado por el Servicio de Control Farmacéutico y Productos Sanitarios de la Dirección General de Farmacia y Productos Sanitarios de la Consejería de Sanidad de la Comunidad de Madrid (resolución de renovación de acreditación de fecha 04-11-13).

Lo que firmo en **Madrid** a **10 de diciembre** de **2013**

  
Fdo: **Dra. Mª del Mar Ortega Gómez**  
**SECRETARIA DEL C.E.I.C**

+